

## Relatório Final de Estágio

### Mestrado Integrado Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Soares Davim Abrantes

Orientador:

**Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-orientadores:

**Prof. Doutor António Hugo Andrade Gregório (Centro Hospitalar Veterinário) Dr.  
Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)**

Porto 2018

## Relatório Final de Estágio

### Mestrado Integrado Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Soares Davim Abrantes

Orientador:

**Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos**

Co-orientadores:

**Prof. Doutor António Hugo Andrade Gregório (Centro Hospitalar Veterinário) Dr.  
Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)**

Porto 2018

## Resumo

Ao longo de um período de 16 semanas realizei o meu estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito do 6ºano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Este dividiu-se pelo Centro Hospitalar Veterinário (CHV), no Porto, durante 4 semanas, e pelo Hospital Veterinari Molins (HVM), em Barcelona, durante 12 semanas. O presente relatório reflete o trabalho desenvolvido durante o estágio curricular, para o qual foram selecionados, descritos e discutidos cinco casos clínicos em que estive envolvida.

No CHV estive integrada num serviço rotacional distribuído por vários departamentos (internamento, imagiologia, consultas e cirurgia). Além de acompanhar os animais durante todo o período de hospitalização, tive a oportunidade de realizar com frequência procedimentos isolados (recolha de sangue, colocação de cateteres, processamento de amostras para análises, administração de fármacos) na rotação de internamento diurno e noturno. Assisti a consultas de especialidade de várias áreas, participei no plano diagnóstico e terapêutico dos casos clínicos e acompanhei a realização de exames imagiológicos. Na rotação de cirurgia, estive envolvida na preparação e monitorização anestésica, além de auxiliar em várias cirurgias de tecidos moles e ortopedia.

No HVM, o meu estágio foi também distribuído por 2 semanas em cada especialidade: neurologia, cardiologia, medicina interna, imagiologia, anestesia e cirurgia. Incluindo também 3 semanas de internamento. Pude acompanhar desde o início todas as consultas de especialidade, bem como o raciocínio clínico desde a exploração até ao plano de tratamento de cada animal. Foi uma excelente oportunidade para conhecer uma realidade diferente de prática clínica noutro país, não só do ponto de vista do médico veterinário mas também dos donos dos animais.

Os objetivos propostos para o meu estágio consistiam em desenvolver o raciocínio clínico, otimizar a capacidade de comunicação interpessoal, aprimorar a interpretação de exames complementares e ainda conhecer a realidade da prática clínica em Espanha. Concluo no fim desta etapa que os objetivos foram atingidos com sucesso.

## Agradecimentos

Ao ICBAS, que se tornou a minha casa nos últimos 6 anos e a todas as pessoas que me acompanharam ao longo do meu percurso académico.

Ao Professor Augusto Matos pela disponibilidade, paciência e orientação, não só ao longo do estágio mas também durante o curso. Muito obrigada!

Ao Dr. André Pereira por me ter dado a oportunidade de crescer e aprender com uma equipa excelente de profissionais. Ao Dr. Hugo Gregório pela exigência constante e pela paciência para me ensinar em cada momento. À Dra. Luísa Oliveira pela humildade, companheirismo, amizade e excelência. Obrigada a toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário por toda a paciência, simpatia, carinho, exigência e profissionalismo. Obrigada aos meus colegas internos por me ensinarem que é possível ter uma família no trabalho.

Ao Dr. Jordi Grau, por me ter dado a oportunidade de estagiar no Hospital Veterinari Molins, em particular ao Dr. Laín Guasch e ao Dr. Xavier Raurell, pela paciência e disponibilidade para me ensinarem todos os dias. A toda a equipa do hospital, obrigada pela receção e por toda a ajuda. Obrigada aos meus colegas estagiários que tornaram, sem dúvida, este período longe de casa mais fácil.

À Tuna Feminina de Biomédicas, pela inacreditável e inesquecível aventura que vivi durante estes 6 anos. Obrigada do fundo do coração à melhor família que podia ter encontrado, com quem tanto cresci e da qual me orgulho todos os dias. Levo-vos comigo, na Minh'Alma, para a vida toda!

Aos meus amigos, Snoopy, Rega, Nêspira, Kika, Mafalda, Mário, Inês, Chica, Inês, Sofia e Daniel, por me fazerem sentir em casa no Porto. Em particular obrigada às minhas pessoas de sempre, Filipa, Joana e Micael, por todo o carinho.

A todos os meus amigos, por estarem sempre presentes.

Dedico este trabalho aos meus pais, aos meus irmãos e ao meu sobrinho Bernardo. Obrigada pelo apoio incondicional, todos os dias. Obrigada pela paciência, compreensão, carinho, por confiarem e acreditarem em mim. Obrigada à Joana, à Carla, e ao João.

Muito obrigada.

## Abreviaturas

% – percentagem	mmHg – milímetros de mercúrio
< - menor	MP – membros pélvicos
°C – graus Celsius	MT – membros torácicos MV
® – produto registado	– Médico Veterinário ppm –
µL – microlitro	pulsações por minuto PO –
O <sub>2</sub> – Oxigénio	via oral
pO <sub>2</sub> – pressão parcial de O <sub>2</sub>	QOD – de 48 em 48 horas
ACDO - <i>Amplatz canine duct occluder</i> ®	refª – referência
AE – Átrio Esquerdo	RER - <i>Resting Energy Requirements</i>
BID – de 12 em 12 horas	rpm – respirações por minuto
CHV – Centro Hospitalar Veterinário	s – segundo
DAP – Ducto Arterioso Persistente	SC – via subcutânea SID
DV – Dorsoventral	– de 24 em 24 horas
ECG - Eletrocardiograma	SIRS – Síndrome de Resposta Inflamatória
ETT - ecocardiografia transtorácica	Sistémica ( <i>Systemic Inflammatory Response</i>
FeLV - vírus da leucemia felina ( <i>feline leukemia virus</i> )	<i>Syndrome</i> )
FE – Fração de encurtamento	TID – de 8 em 8 horas
FIV - vírus da imunodeficiência felina ( <i>feline immunodeficiency virus</i> )	TC – tomografia computadorizada
g - grama	VE – Ventrículo esquerdo
HVF-1 – herpesvirus virus felino tipo 1	
HVM – Hospital Veterinari Molins	
IV – via intravenosa	
IM – via intramuscular	
Kcal - quilocaloria	
Kg – quilograma	
L - litro	
LL – Laterolateral	
m - metros	
min - minuto	
mg - miligrama	
mL – mililitro	
mm - milímetro	

## Índice Geral

Resumo .....	i
Agradecimentos .....	ii
Abreviaturas .....	iii
<b>Caso clínico nº1 – Pneumologia:</b> Píotorax de origem indeterminada.....	1
<b>Caso clínico nº2 – Cardiologia:</b> Ducto Arterioso Persistente .....	7
<b>Caso clínico nº3 – Gastroenterologia:</b> Intoxicação por Processionária .....	13
<b>Caso clínico nº4 – Neurologia:</b> Hérnia discal Hansen tipo I .....	18
<b>Caso clínico nº5 – Urinário:</b> Obstrução uretral por urolitíase de cistina.....	24
Anexos:	
ANEXO I .....	29
ANEXO II .....	31
ANEXO III .....	34
ANEXO IV .....	35
ANEXO V .....	36

## Caso clínico nº1 – Pneumologia

**Identificação:** Fiona, gata europeu comum, fêmea castrada com 3 anos e 4,7Kg. **Motivo da consulta:** Referida para o serviço de urgência do CHV apresentando há 3 dias dispneia, prostração e hiporexia. **Anamnese e história clínica:** A Fiona era uma gata de interior e exterior que vivia em Gaia, onde coabitava com 2 gatos saudáveis, vacinados e desparasitados. Estava devidamente vacinada (HVF-1, calicivírus e parvovírus) e corretamente desparasitada interna e externamente. Era alimentada com comida húmida (Schesir®) e tinha livre acesso a água. Sem passado médico ou cirúrgico, além da ovariectomia. Nos últimos 3 dias a Fiona encontrava-se prostrada, comia menos e tinha dificuldade em respirar pelo que os donos a levaram ao seu MV habitual. Através de uma radiografia torácica lateral verificou-se que tinha uma efusão pleural, pelo que lhe fizeram uma toracocentese. Drenou-se líquido de aspeto turvo e opaco, de cor cinzenta, sugestivo de piotórax (7 mL do lado esquerdo e 68 mL do lado direito). Não havendo melhoria dos sinais clínicos, foi referida para se proceder à estabilização e posterior investigação clínica.

**Exame de estado geral e dirigido:** Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 5/9. Desidratação de 6-8%, pulso fraco com frequência de 160 ppm, taquipneica (68 rpm) e apirética (38°C). As mucosas estavam rosadas, secas e o TRC <2 segundos. Os movimentos respiratórios eram superficiais, pendulares, regulares e sem auxílio de músculos acessórios. Apresentava dispneia mista com padrão restritivo e aumento do esforço respiratório. Na inspeção torácica não se verificaram feridas penetrantes. À auscultação torácica apresentava, bilateralmente, diminuição dos ruídos respiratórios no tórax ventral. À auscultação cardíaca os sons cardíacos encontravam-se abafados. Restante exame físico sem alterações.

**Lista de problemas:** piotórax, dispneia mista, taquipneia, desidratação, hiporexia. **Diagnósticos diferenciais:** piotórax secundário a: ferida penetrante por mordedura, extensão de pneumonia bacteriana, perfuração de esófago, traqueia, ou brônquios, migração de corpo estranho (praganas).

**Exames complementares:** 1) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. 2) Radiografia torácica (projeção LL e DV): aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural compatível com efusão bilateral e assimétrica (anexo I, figura 1). 3) Ecografia torácica: presença de fluido de ecogenicidade moderada entre a parede torácica e a superfície pulmonar (anexo I, figura 2). 4) Análise do fluido: foi recolhida uma amostra de líquido pleural por toracocentese, turvo e de cor cinzenta. 4.1 Citologia: observaram-se abundantes neutrófilos degenerados e não degenerados, macrófagos ativados, linfócitos pequenos e ainda abundantes bactérias fagocitadas e livres. Estas eram na maioria bactérias filamentosas, compatíveis com *Nocardia* spp, *Actinomyces* spp ou eventualmente *Fusobacterium* spp. A imagem citológica é compatível com um exsudado séptico - piotórax. 4.2 Cultura: Presença de flora polimorfa

microbiana e raros cocos Gram-positivo, sem antibiograma (uma vez que a presença de um elevado número de bactérias inviabilizou o isolamento e a posterior realização do antibiograma).

5) Teste rápido FIV/FeLV: negativo. **Diagnóstico presuntivo:** Píotórax de origem indeterminada.

**Tratamento e evolução:** A Fiona ficou hospitalizada durante 12 dias. Dia 1: iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer a 8,8 mL/h (taxa de manutenção). Realizaram-se 2 bólus de Lactato de Ringer a 5mL/Kg IV, para corrigir a desidratação. Ao reavaliar 30 minutos depois, os pulsos encontravam-se fortes (a pressão arterial encontrava-se a 102 mmHg), e não voltou a descompensar. Iniciou-se também no primeiro dia: analgesia com buprenorfina (0,015 mg/Kg IV TID), metacam (0,1 mg/Kg SC SID) durante 5 dias, antibioterapia empírica baseada no resultado da citologia: clindamicina (11mg/Kg IV BID) e enrofloxacin (5mg/Kg SC SID). Colocaram-se 2 tubos de toracostomia bilateralmente (Anexo I, Figura 3A). Iniciaram-se lavagens torácicas TID com 10 mL/Kg de soro fisiológico morno, contabilizando o volume instilado e posteriormente drenado (Anexo I, Figura 3B). Dia 4: a antibioterapia foi mantida após chegar o resultado da cultura (referido acima), uma vez que a Fiona estava a responder positivamente ao tratamento instituído. Dia 7: Foi melhorando os parâmetros respiratórios progressivamente, sendo que já não apresentava esforço respiratório, com frequência sustida de 40 rpm. Iniciou, nesse dia, a administração de mirtazapina (0,4 mg/Kg PO QOD), como estimulante do apetite, uma vez que comia pouco até então. Foi gradualmente aumentando o apetite, pelo que não foi necessário colocar uma sonda de alimentação. Os controlos citológicos e radiológicos realizados nesse dia, e no dia da alta, encontram-se no anexo 1, tabela I. Os proprietários recusaram fazer Tomografia Computorizada (TC) para avaliar se haveria consolidação pulmonar, pelo que se manteve o plano de hospitalização. Dia 12: verificou-se uma melhoria significativa do estado geral da Fiona, encontrando-se eupneica com frequência respiratória de 28 rpm, aparentando que o píotórax se estava a resolver. Assim, removeram-se os tubos de toracostomia e a Fiona teve alta no dia seguinte com clindamicina e enrofloxacin, mantendo a posologia, via oral, durante 4 semanas.

**Acompanhamento:** Uma semana após a alta, a Fiona apresentou-se estável, com comportamento normal e comia com apetite. O exame físico manteve-se semelhante ao realizado no dia da alta. Foi aconselhado manter a antibioterapia e realizar o controlo com o seu MV habitual.

**Prognóstico:** Bom, com o tratamento adequado. A taxa de sobrevivência varia entre 49 e 78% em gatos.<sup>1</sup> Os animais que se apresentam com descompensação respiratória, como no caso da Fiona, têm geralmente pior prognóstico. Contudo, os gatos que sobrevivem às primeiras 24 horas de hospitalização têm bom prognóstico. A taxa de recorrência varia entre 0-14%.<sup>2</sup>

**Discussão:** O píotórax é caracterizado por uma acumulação de fluido séptico e purulento no espaço pleural. Embora seja um tópico muito estudado, não existem dados sobre a incidência



atual de piotórax em cães e gatos.<sup>2</sup> Não foi ainda identificada predisposição de raça ou sexo. Os fatores de risco associados ao seu desenvolvimento incluem idade (embora possa afetar qualquer faixa etária, o pico de incidência é entre os 4-6 anos) e coabitar com outros gatos.<sup>1</sup> As efusões exsudativas, como o piotórax, ocorrem na sequência da presença de condições inflamatórias no espaço pleural, que levam à liberação de citocinas e mediadores vasoativos alterando a permeabilidade dos capilares. As bactérias podem entrar no espaço pleural através de dano na cavidade torácica, traqueia, brônquios, parênquima pulmonar ou esôfago.<sup>2</sup>

A etiologia primária do piotórax é frequentemente difícil de identificar.<sup>1</sup> Em apenas 35% a 67% dos casos, em gatos, é encontrada a causa subjacente.<sup>2</sup> Os isolados bacterianos, na maioria dos casos, são polimicrobianos e semelhantes à flora comensal da cavidade oral normal felina: anaeróbios obrigatórios e facultativos; *Bacteroides* spp., *Porphyromonas* spp., *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp., *Actinomyces* spp., *Eubacterium* spp., *Propionibacterium* spp., *Filifactor villosus*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. e *Mycoplasma* spp.<sup>4</sup> A flora comensal da cavidade oral pode aceder ao espaço pleural por várias vias: aspiração, penetração direta por ferida por mordedura ou via hematogênea por ferida distante.<sup>4</sup> A causa mais provável de piotórax é aspiração da flora para os pulmões, com consequente pneumonia e extensão da infecção até ao espaço pleural.<sup>1</sup> Menos de 20% dos gatos têm infecções provocadas por bactérias não associadas à orofaringe (*E.coli*, *Nocardia* spp, *Klebsiella* spp).<sup>1</sup> Os mecanismos de infecção, nestes casos, incluem trauma torácico penetrante não associado a mordedura, perfuração de esôfago, traqueia ou brônquios e migração de corpo estranho.<sup>4</sup> Estão descritos também casos secundários a migrações parasitárias de *Aelurostrongylus abstrusus*, *Toxocara cati* e *Cuterebra*, sendo menos comum as causas fúngicas (*Cryptococcus* spp e *Candida albicans*). Não foi demonstrada associação entre piotórax e pacientes com FIV/FeLV.<sup>2</sup>

A progressão do piotórax pode ser subtil, demorando semanas a meses até que os sinais clínicos sejam reconhecidos pelos donos. Muitos gatos compensam o desenvolvimento gradual da doença ao diminuírem a atividade no dia-a-dia. <sup>1</sup> Os sinais clínicos mais comuns são taquipneia, dispneia, letargia, tosse, perda de peso, anorexia e febre.<sup>2</sup> Além disso, os animais podem ter um padrão respiratório restritivo, com diminuição dos ruídos respiratórios no tórax ventral. A Fiona apresentou-se com sinais clínicos que, na sua maioria, são consistentes com este quadro clínico. No entanto, a ausência de febre não descarta um piotórax, uma vez que 50% dos gatos se apresentam com temperatura corporal baixa ou normal, tal como sucedeu no caso da Fiona.<sup>2</sup> Em casos severos, sinais consistentes com Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SIRS - *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) ou septicémia podem ocorrer, incluindo: mucosas pálidas, hipotermia, taquicardia ou bradicardia, desidratação. Septicémia aparenta ser a sequela mais comum de piotórax em gatos, ocorrendo em 40% dos casos.<sup>2</sup>

O diagnóstico definitivo de piotórax envolve a combinação de exames imagiológicos (radiografia, ecografia e TC), toracocentese com recolha de amostra para citologia, cultura (para aeróbios e anaeróbios) e antibiograma.<sup>1</sup>

Na abordagem inicial deve-se realizar um hemograma, ionograma e urianálise, uma vez que podem orientar o tratamento de suporte.<sup>2</sup> A toracocentese deve ser realizada em qualquer caso com suspeita de efusão (com base no exame físico ou na presença de fluido, em radiografia ou ecografia). A maioria dos gatos tolera o procedimento sem sedação. Contudo, em animais nervosos pode ser administrado butorfanol (0,2-0,4 mg/Kg IV, SC ou IM). A toracocentese permite recolher uma amostra para análise e classificação, além de estabilizar o animal. O fluido associado à maioria dos casos de piotórax encontra-se em locas, pelo que não se move livremente. O fluido é tipicamente turvo, opaco e com um odor desagradável (indicativo de infeção por anaeróbios).<sup>1</sup> A ausência deste odor típico não descarta piotórax, tal como ocorreu no caso da Fiona.<sup>4</sup> No entanto, as restantes características sugeriam uma efusão purulenta. As características macroscópicas são frequentemente suficientes para direccionar o diagnóstico de piotórax. Ainda assim, uma investigação completa com citologia e cultura deve ser realizada.<sup>4</sup> O método de classificação de efusões baseia-se no doseamento das proteínas totais e na contagem celular, que divide as efusões em transudados, transudados modificados e exsudados.<sup>2</sup> O fluido associado a piotórax é tipicamente um exsudado (proteínas > 3g/dL, contagem total de células nucleadas >7000/ $\mu$ L e densidade  $\geq 1,025$ ).<sup>1,5</sup> Na citologia, usualmente observa-se uma infeção polimicrobiana, com evidência de bactérias pleomórficas, intra ou extracelulares, e ainda de células inflamatórias (neutrófilos degenerados em elevado número e uma pequena proporção de células mononucleares), como observado no caso da Fiona.<sup>1</sup> A colorações de Gram ou de Zhiel-Neelsen podem dar informações adicionais relativamente à identificação das bactérias. Uma amostra deve ser enviada, em recipiente estéril, para cultura de aeróbios e anaeróbios, com antibiograma.<sup>1</sup> O resultado da cultura mais comum consiste numa infeção polimicrobiana incluindo anaeróbios obrigatórios e aeróbios facultativos.<sup>2</sup> No caso da Fiona não se realizou antibiograma, mas a resposta ao tratamento empírico antibacteriano, com base na citologia, foi positiva. Enquanto estão pendentes os resultados da cultura microbiológica, a observação de bactérias intracelulares na citologia suporta o diagnóstico de uma efusão séptica.<sup>2</sup>

As radiografias torácicas permitem confirmar a presença de efusão pleural. Se realizadas antes da toracocentese, demonstram os sinais clássicos de efusão pleural: retração dos lobos pulmonares da parede torácica, atelectasia pulmonar e perda de definição da silhueta cardíaca. As efusões bilaterais pode ocorrer em 70-90% dos casos. Posteriormente à drenagem devem-se repetir as radiografias para procurar evidências de uma causa subjacente como massas intratorácicas, corpos estranhos ou patologia pulmonar.<sup>2</sup> A ecografia torácica pode ser utilizada

para identificar a presença de efusão pleural, determinar a ecogenicidade do fluido, avaliar se ele está livre ou em locas, bem como guiar a toracocentese.<sup>2</sup> No caso da Fiona, não se encontraram evidências de uma causa, nem na radiografia nem na ecografia. A TC, quando comparada com as radiografias, tem maior sensibilidade para detectar pequenas efusões pleurais e pode providenciar informações adicionais relativas à extensão e à natureza do pitorax, bem como detectar outras lesões.<sup>2</sup>

O tratamento médico baseia-se em drenagem torácica, antibioterapia e tratamento de suporte (fluidoterapia, oxigenoterapia, analgesia e nutrição).<sup>1</sup> Em pacientes que se apresentem com sinais de SIRS ou septicemia, a estabilização cardiovascular com fluidoterapia intravenosa é fundamental para corrigir défices intravasculares e eletrolíticos.<sup>4</sup> A oxigenoterapia deve ser iniciada em casos de aumento do esforço respiratório ou de hipoxia ( $pO_2 < 90\%$ ).<sup>2,5</sup> Após estabilização inicial com toracocentese, devem-se colocar tubos de toracostomia bilateralmente, com anestesia geral. A sucção deve ser preferencialmente contínua, para remover a maior quantidade possível de pús.<sup>2,3</sup> No caso da Fiona o pitorax era assimétrico e bilateral, pelo que se colocaram 2 tubos e se realizou sucção intermitente com lavagens torácicas. Quando comparados com a toracocentese intermitente, os tubos são normalmente fáceis de colocar, bem tolerados e permitem uma drenagem superior do espaço pleural.<sup>1</sup> As principais complicações são pneumotórax, hemotórax, hemorragia pulmonar, laceração de pulmão, infecção ou edema pulmonar por reexpansão. A lavagem torácica inclui várias vantagens: facilita a drenagem; previne a obstrução do tubo; permite o desbridamento da pleura; diluição e redução das bactérias e mediadores inflamatórios; e ainda, detectar uma deficiência de drenagem caso 75% do fluido instilado não seja recuperado.<sup>1,2</sup> A monitorização dos níveis séricos de potássio através de um ionograma deve ser realizada, sendo que a hipocalémia é uma potencial complicação deste procedimento. Os tubos devem ser retirados quando: há resolução da infecção na citologia, o volume drenado reduziu para 2mL/Kg/dia e o fluido aparenta ser mais serosanguinolento do que purulento.<sup>1</sup>

A antibioterapia deve ser iniciada empiricamente assim que se suspeita de pitorax, com base na citologia.<sup>1</sup> Os antibióticos devem ser eficazes contra anaeróbios obrigatórios e facultativos (contra bactérias geralmente associadas à flora comensal da cavidade oral).<sup>1</sup> É recomendada a administração parenteral combinada de enrofloxacin (retinotóxica em gatos, se ultrapassada a dose de 5 mg/Kg SID) ou marbofloxacin, com penicilina ou clindamicina, enquanto os resultados da cultura e antibiograma estão pendentes. Culturas mistas podem ser difíceis de interpretar, pelo que se a condição clínica do animal melhorar com a terapêutica inicial, não se devem realizar alterações.<sup>3</sup> A administração de antibióticos no espaço pleural não é recomendada.<sup>2</sup> A administração deve ser parenteral até que o animal esteja estável e a comer.<sup>2</sup> A Fiona iniciou terapia IV durante o internamento, e após a alta passou a realizar a mesma

medicação via oral, a qual manteve durante 4 semanas. Esse é o período recomendado para reavaliar a necessidade de continuar ou parar a antibioterapia, além da realização de radiografias (10-14 dias depois no mínimo), para monitorização após a alta.<sup>3</sup>

A presença de tubos de toracostomia pode ser dolorosa pelo que se pode utilizar analgesia intrapleural, cujo uso é controverso (pode provocar parálise diafragmática), ou sistêmica com buprenorfina, geralmente bem tolerada pelos gatos.<sup>1,2</sup> O uso de opióides sistêmicos é seguro e eficaz em pacientes com a respiração comprometida.<sup>2</sup> O suporte nutricional, com tubos de alimentação, deve ser considerado quando os animais permanecem com anorexia após 24-48 horas de início da terapia.<sup>1</sup> No caso da Fiona não foi necessária essa intervenção, uma vez que foi alimentada durante a hospitalização.

Ao contrário do que ocorre nos cães, a intervenção cirúrgica é raramente necessária para o manejo de piotórax em gatos, uma vez que a maioria responde bem ao tratamento médico. As indicações cirúrgicas incluem a detecção de abscessos mediastínicos ou pulmonares, drenagem torácica ineficiente ou ausência de resposta ao tratamento médico, após 1 semana de duração.<sup>1</sup> No caso de o piotórax persistir ou recorrer, após parar a antibioterapia, deve-se repetir a toracocentese para citologia, cultura e antibiograma.<sup>3</sup>

Quando os gatos se encontram em risco de colonização microbiana de trato respiratório inferior, como em infeções do trato respiratório superior ou após procedimentos dentários sob anestesia geral, a antibioterapia profilática deve ser considerada, uma vez que a maioria dos casos envolve a flora comensal felina.<sup>5</sup>

O diagnóstico e intervenção precoces são essenciais para aumentar a probabilidade de sucesso do tratamento em casos de piotórax. Embora o prognóstico seja favorável, o tratamento pode ser caro e prolongado, situação para a qual os donos devem ser alertados.

#### **Bibliografia:**

1. Odunayo A (2016), "Pyothorax", in (Susan Little) **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, Volume 7, Elsevier, 1ª Edição, 803 - 807
2. Stillion JR e Letendre JA (2015), "A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats", **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25 (1), pp 113-129
3. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Kyes JE, Turnidge J, Weese JS (2017), "Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 279-294
4. Barrs VR, Beatty JA (2009), "Feline pyothorax – New insights into na old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation", **The Veterinary Journal**, 179, 163-170
5. Barrs VR, Beatty JA (2009), "Feline pyothorax – New insights into na old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis", **The Veterinary Journal**, 179, 171-178

## Caso clínico nº2 – Cardiologia

**Identificação:** Toby, cão *Cocker Spaniel*, macho inteiro com 2 anos e 13 Kg. **Motivo da consulta:** Referido para o HVM para estudo cardíaco, devido à auscultação de um sopro contínuo grau V caudal à escápula do lado esquerdo.

**Anamnese e história clínica:** O Toby vivia numa moradia com acesso ao exterior, onde coabitava com outro cão da mesma raça. Estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era alimentado com comida comercial seca *premium* e tinha livre acesso a água. Numa consulta de vacinação no seu MV habitual, foi-lhe detetado um sopro contínuo de grau V caudal à escápula, no tórax esquerdo, sugerindo um diagnóstico presuntivo de DAP (Ducto Arterioso Persistente), sem sinais clínicos associados. Foi referido para fazer estudo cardíaco (radiografias LL e DV, ecocardiografia e ECG) e planear a cirurgia, caso a suspeita se confirmasse. Não apresentava passado médico ou cirúrgico.

**Exame de estado geral e dirigido:** Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 5/9. Grau de desidratação <5%, movimentos respiratórios normais com frequência de 32 rpm e apirético (38,2°C). O pulso era forte, simétrico, com frequência de 84 ppm. À palpação do tórax encontrava-se um frémito craniodorsalmente à base cardíaca, coincidente com um sopro, sistólico-diastólico de grau V, com área de intensidade máxima caudal à escápula do lado esquerdo, detetado na auscultação cardíaca. Restante exame físico sem alterações. **Lista de problemas:** sopro contínuo sistólico-diastólico de grau V caudal à escápula. **Diagnósticos diferenciais:** Ducto arterioso persistente, fístulas arteriovenosas torácicas ou pulmonares, defeito de septo interventricular com regurgitação aórtica, estenose pulmonar com regurgitação pulmonar.

**Exames complementares:** 1) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. 2) Radiografia torácica (projecção LL): ligeira cardiomegalia evidenciada pelo índice vertebral cardíaco de 10,5 corpos vertebrais (Refª normal < 10,5 corpos vertebrais) (Anexo II, figura 1). Ecocardiografia transtorácica (Anexo II, figura 2-6): visualização e medição de um DAP do tipo IIb com óstio ductal de 0,8mm de diâmetro. O óstio ductal é a parte mais estreita da ampôla ductal, no extremo pulmonar. Observa-se uma sobrecarga de volume do lado esquerdo evidenciada pela dilatação do ventrículo esquerdo (VE), sem dilatação do átrio esquerdo (AE). No entanto, observa-se boa contractilidade do VE com uma fração de encurtamento (FE) de 34,7% [Refª 25-50%]. Ecocardiografia transesofágica: confirmou-se o tamanho e a forma do DAP observado na ecocardiografia transtorácica (ETT).

**Diagnóstico:** Ducto arterioso persistente com fluxo esquerda-direita (aorta-pulmonar). **Tratamento e evolução:** Dia 1: iniciou-se a fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a 13mL/h (taxa de 1mL/Kg/h para não haver sobrecarga cardíaca com fluidos), antibioterapia com cefazolina (22mg/Kg IV TID) e analgesia com tramadol (3 mg/Kg IV TID) . Dia 2: Foi realizada a

cirurgia de encerramento transcutâneo do DAP através de cateterismo vascular, para colocação do *Amplatz Canine Duct Occluder*® (ACDO – Anexo II, figura 7). O Toby foi pré-medicado com metadona (0,15mg/Kg IM) e induzido com midazolam (pré-indução a 0,15 mg/Kg IV) e alfaxolona (1 mg/Kg IV). A manutenção anestésica foi realizada com sevoflurano veiculado em 100% de O<sub>2</sub> a 1-2,5%. O Toby foi posicionado em decúbito lateral direito na mesa do fluoroscópio e a área correspondente ao triângulo femoral da face interna do membro foi preparada assepticamente. Fez-se uma incisão na pele e procedeu-se à disseção dos tecidos perivasculares para isolar a artéria femoral. Iniciou-se o acesso vascular com uma ligadura distal ao ponto de acesso no vaso, para limitar a entrada de ar ou êmbolos distalmente, e uma sutura de retração, proximalmente. Através da técnica de *Seldinger* modificada acedeu-se então ao lúmen da artéria femoral (Anexo II, figura 8). Esta técnica consiste na introdução de um cateter, por onde entra uma guia flexível que é direccionada até à artéria aorta, com o auxílio da fluoroscopia. O cateter foi removido, e no seu lugar colocou-se (com a orientação da guia) uma cânula dilatadora e um introdutor (que tem uma via aberta para a introdução de soro heparinizado e contraste iodado), através do qual se realizou toda a cirurgia. Após a guia marcar a distância percorrida até ao coração, colocou-se através do introdutor o cateter de entrega. Pela via aberta do introdutor administrou-se soro heparinizado para facilitar o deslizamento do cateter de entrega. Quando este ultrapassou o ducto arterioso até à artéria pulmonar introduziu-se contraste iodado (1mL/Kg), obtendo-se uma imagem angiográfica do ducto e confirmando-se a localização correta com a presença de contraste nas artérias pulmonares (Anexo II, figura 9). Assim, retirou-se a guia e introduziu-se a cápsula que contém o ACDO pelo cateter de entrega até à artéria pulmonar principal. Iniciou-se primeiro a expansão do disco distal, que ao recuar ficou preso no óstio pulmonar do DAP (ocupado pela cintura do ACDO), interrompendo o fluxo através da comunicação, permitindo um posicionamento seguro. Procedeu-se à remoção da restante cápsula (disco proximal em forma de cálice), que expandiu conformando-se à ampola ductal, na extremidade aórtica do DAP. Introduziu-se novamente contraste iodado de modo a confirmar que o fluxo estava interrompido. Terminada a cirurgia, a sutura proximal de retração foi usada para fazer uma ligadura proximal antes de o material ser removido completamente, minimizando a probabilidade de ocorrer hemorragia pós-operatória. Depois encerrou-se o acesso com um padrão de sutura contínuo simples e fio não absorvível (6/0). Durante a cirurgia, tanto a frequência cardíaca como a pressão arterial se mantiveram estáveis. O Toby encontrava-se hipotérmico no pós-cirúrgico (36,2°) pelo que se manteve com uma lâmpada de aquecimento até recuperar da anestesia. Vinte e quatro horas depois da cirurgia fez-se controlo com radiografia torácica laterolateral (Anexo II, figura 10) e ecocardiografia transtorácica (Anexo II, figura 11) em que se confirmou o correto posicionamento do ACDO e a oclusão do fluxo aorta-pulmonar. Dois dias depois da cirurgia o Toby teve alta, com restrição de exercício durante duas semanas,

prescrição de cefazolina via oral (mantendo a posologia) durante 10 dias e limpezas diárias da ferida onde se realizou o acesso cirúrgico.

**Acompanhamento:** Na consulta de revisão, duas semanas depois, o Toby apresentou-se estável, sem sopro cardíaco. A sutura encontrava-se limpa pelo que se retiraram os pontos. Realizou-se uma ecocardiografia de controlo em que se verificou a permanência do ACDO no seu lugar, sem fluxo residual entre a artéria aorta e pulmonar. A revisão ficou marcada para 3 meses depois.

**Prognóstico:** Excelente, após a intervenção cirúrgica. A cirurgia pode ser considerada curativa quando se realiza antes de ocorrerem alterações hemodinâmicas e estruturais irreversíveis na função cardíaca, tal como no caso do Toby.<sup>4</sup> Vários estudos indicam uma taxa de mortalidade nula, uma taxa de fluxo residual <6% e um tempo médio de sobrevivência de 11 anos e meio após a cirurgia.<sup>1</sup>

**Discussão:** O DAP é a cardiopatia congénita mais frequentemente diagnosticada em cães (25,7%), seguido da estenose sub-aórtica (23,5%) e estenose pulmonar (22,1%). As raças mais predispostas incluem Pastor Alemão, *Yorkshire Terrier*, *Cocker Spaniel*, e *Labrador Retriever*, sendo que há uma maior incidência em fêmeas em relação aos machos (2:1-3:1) e em animais jovens. A maioria dos animais com cardiopatias congénitas apresenta-se assintomática na primeira visita ao hospital (6-8 semanas de idade), mesmo em casos severos (assintomáticos até aos 12 meses de idade).<sup>3,5</sup>

O ducto arterioso origina-se embriologicamente a partir do 6º arco aórtico esquerdo, cujo trajeto vai desde a bifurcação da artéria pulmonar até à face ventral da artéria aorta descendente.<sup>3</sup> Durante o período fetal, o sangue flui através dessa comunicação, da artéria pulmonar para a aorta descendente até à placenta, onde é oxigenado, uma vez que os pulmões se encontram colapsados e a resistência vascular pulmonar é muito elevada.<sup>3,5</sup> No nascimento há um aumento da pressão de O<sub>2</sub>, os pulmões expandem e a resistência vascular pulmonar diminui ao dilatarem-se as arteríolas pulmonares, além de ser inibida a síntese de prostaglandinas vasodilatadoras do músculo liso do ducto.<sup>3,5</sup> Normalmente, estes processos estimulam a contração da musculatura lisa da parede do ducto, levando ao seu encerramento no máximo 7 a 10 dias após o nascimento.<sup>3,5</sup> Ao longo do tempo, o tecido muscular converte-se em tecido fibroso ficando somente um ligamento arterioso (Anexo II, figura 12).<sup>3</sup> Em alguns casos, devido a diferentes graus de hipoplasia de músculo, o ducto não se encerra corretamente, tal como ocorreu no caso do Toby.<sup>3</sup>

A diferença de pressão entre a circulação sistémica e pulmonar (sendo a pressão aórtica superior à pressão pulmonar) leva a que, na presença de um DAP, o sangue circule da artéria aorta para a pulmonar (shunt esquerda-direita). O volume de sangue que circula através da comunicação leva a uma sobrecarga do lado esquerdo do coração, que conduz à dilatação do

AE e hipertrofia excêntrica do VE, como mecanismo compensatório. Em alguns casos, a hiperperusão pulmonar pode aumentar excessivamente a resistência vascular pulmonar, que ao longo do tempo pode progredir para um quadro de hipertensão pulmonar. Nesse caso, há compensação da pressão entre o lado esquerdo e direito e o DAP pode inverter o fluxo de sangue, permitindo que entre sangue não oxigenado na circulação sistêmica (DAP invertido).<sup>3</sup>

Tal como descrito anteriormente, a maioria dos animais com DAP encontra-se assintomáticos quando se apresenta pela primeira vez num exame de rotina, às 6-8 semanas.<sup>5</sup> O sinal clínico mais comum é dispneia devido ao edema pulmonar resultante da progressão da doença. A qual pode culminar em falha miocárdica por excesso de volume, em casos mais severos.<sup>3,5</sup> À auscultação cardíaca é comum detetar-se um sopro contínuo de grau IV-VI que se ausculta com maior intensidade na região caudal à escápula do lado esquerdo.<sup>3</sup> Não auscultar esta zona por rotina é um erro comum que pode levar à falha de deteção do sopro.<sup>5</sup> Também se pode palpar um frémito do lado esquerdo do tórax, craniodorsalmente à base cardíaca. Na projeção da válvula mitral é possível auscultar um sopro devido a regurgitação mitral secundária à dilatação severa do VE.<sup>3</sup> Em casos em que a comunicação é de grande tamanho pode palpar-se um pulso hipercinético: forte, resultante do aumento da pressão sistólica para compensar a sobrecarga de volume e rápido, resultante da diminuição da pressão diastólica ao refluir o sangue pelo DAP para a artéria pulmonar.<sup>3,5</sup> Nos casos de DAP invertido os sinais mais comuns são taquipneia, letargia, dispneia, anorexia, debilidade do terço posterior em exercício e cianose diferencial (cianose das mucosas da região caudal com mucosas da região cranial rosadas – devido à localização da comunicação ser posterior à saída do tronco braquiocefálico e artéria subclávia esquerda).<sup>5</sup>

A abordagem inicial deve incluir análíticas laboratoriais (hemograma e gasimetria), que no caso de DAP são completamente normais (como ocorreu no caso do Toby), mas no caso de DAP invertido podem revelar hipoxia ( $pO_2 < 60 \text{ mmHg}$ ) e policitemia (hematócrito  $> 65\%$ ). A má perfusão renal provoca a produção de eritropoietina que leva a policitemia secundária com aumento da viscosidade sanguínea.<sup>3,5</sup>

A radiografia permite identificar o aumento de tamanho do lado esquerdo do coração, devido à sobrecarga de volume, e o aumento da vascularização pulmonar. É possível observar-se um aumento de diâmetro da aorta ascendente, do tronco pulmonar, do átrio e ventrículo esquerdos. No caso do DAP invertido verifica-se a dilatação do ventrículo direito devido ao aumento da resistência vascular pulmonar.<sup>3,5</sup> Quando o ritmo cardíaco é regular, o ECG tem pouco valor diagnóstico, pelo que por vezes não é realizado, como no caso do Toby. No entanto, permite identificar dilatação do VE (aumento da onda Q e R) do AE (aumento da onda P).<sup>5</sup> A ecocardiografia é a prova complementar que confirma o diagnóstico de DAP na maioria dos casos. Permite observar dilatação do AE, VE, aorta ascendente e artéria pulmonar; avaliar a



forma do DAP e medir o diâmetro do óstio pulmonar; avaliar a função sistólica através da medição de FE. No caso do Toby verificou-se dilatação do VE, com FE normal (34,7% ref<sup>a</sup> 25-50%) e um DAP tipo IIb com óstio pulmonar de 0,8mm. Na ecocardiografia do Toby observou-se também um fluxo contínuo através do DAP. Uma vez que o gradiente de pressão na artéria aorta é de 120mmHg e na artéria pulmonar é de 20mmHg o gradiente de pressão dentro do DAP deverá ser aproximadamente de 100mmHg, que corresponde a uma velocidade de 5 m/s (metros por segundo) (Anexo II, figura 3). A ecocardiografia transesofágica permite visualizar melhor a forma do ducto e confirmar o tamanho do óstio pulmonar. Este é um passo importante para o planeamento cirúrgico de encerramento do ducto através de cateterismo.

Ainda que seja pouco frequente em animais com DAP, a progressão da doença sem tratamento pode levar a complicações severas (insuficiência cardíaca congestiva, morte). Num estudo realizado, 64% dos animais que não foram tratados morreram no espaço de 1 ano.<sup>5</sup> Ainda assim, animais com formas leves de DAP podem sobreviver até aos 10 anos de idade, grupo onde se poderia incluir o Toby. Em casos de insuficiência cardíaca congestiva, o animal deve ser estabilizado (com furosemida e inibidores da enzima conversora da angiotensina) previamente à anestesia e cirurgia.<sup>5</sup> De qualquer forma, é recomendado o tratamento cirúrgico para a oclusão do DAP, com ligadura através de toracotomia ou com colocação de um dispositivo de oclusão, por cateterismo.<sup>5</sup> A escolha adequada depende da morfologia ductal, do tamanho do paciente e da experiência do cirurgião. A ligadura cirúrgica pode ser realizada em todos os tipos de morfologia de DAP e em todos os animais, sendo preferível em animais com peso <2,5Kg e animais com DAP tipo III (Anexo II, figura 13).<sup>5</sup> No entanto, está associada a mortalidade perioperatória superior (0-5,6%), à presença de fluxo residual e a complicações incluindo hemorragia (11-15%), infeção, pneumotórax, arritmias e paragem cardíaca.<sup>5</sup> A oclusão por cateterismo, por outro lado, está associada a menor morbilidade, menor tempo de hospitalização e a recuperação pós-operatória mais rápida.<sup>5</sup> Existem vários dispositivos de oclusão, entre os quais o ACDO. Consiste num dispositivo auto-expandível de nitinol que incorpora estruturas de poliéster para estimular a trombogénese dentro do dispositivo.<sup>3</sup> É constituído por dois discos conectados por uma cintura estreita (pode ir dos 3-14mm) que ocupa o óstio pulmonar.<sup>3</sup> Relativamente a outros dispositivos de oclusão, o ACDO apresenta menor risco de migração e menor fluxo residual pós-cirúrgico.<sup>4</sup> Como desvantagens em relação à ligadura cirúrgica tem a necessidade de exposição a radiação por fluoroscopia, de equipamento de cateterismo especializado, experiência do MV, o preço elevado, o uso limitado em animais com DAP tipo III ou com peso <2,5Kg.<sup>5,3</sup> A aplicação do ACDO está contraindicada também em pacientes com processos infecciosos ativos (que devem ser tratados primeiramente), ou em animais que tenham história prévia de trombose arterial.<sup>4</sup> As potenciais complicações incluem infeção do dispositivo (que pode levar à formação de êmbolos sépticos) e hemorragia da artéria femoral.<sup>1</sup> Após o

encerramento do DAP, a pré-carga diminui consideravelmente pelo que é expectável a normalização do diâmetro das câmaras cardíacas no espaço de um ano, em casos sem complicações, independentemente da idade do animal no momento da cirurgia.<sup>1,3</sup>

O acompanhamento pós-cirúrgico deve ser realizado às 24h com ecocardiografia para avaliar a dimensão e função cardíaca do ventrículo esquerdo, verificar se houve deslocamento do dispositivo e avaliar a presença de fluxo residual. Às 24h não é expectável detetar-se fluxo residual, uma vez que a comunicação se encontra tipicamente 100% encerrada.<sup>1</sup> No caso do Toby, não existia fluxo residual e não havia alterações na função cardíaca. Posteriormente, deve ser feito o acompanhamento aos 3 meses e 1 ano após a cirurgia, com ecocardiografia.<sup>1</sup> A recorrência do DAP está descrita mas é rara, ocorrendo em menos de 2% dos casos e está maioritariamente associada a infeção pós-cirúrgica, pelo que é recomendada a administração de antibiótico durante 2 semanas no pós-operatório.<sup>1</sup>

No caso do DAP invertido, a cirurgia está contraindicada uma vez que as lesões provocadas nas artérias pulmonares, pela hipertensão pulmonar, são irreversíveis (hipertrofia da túnica média, redução do lúmen).<sup>1</sup> Invariavelmente o encerramento da comunicação direita-esquerda conduz a falha cardíaca direita aguda e morte.<sup>5</sup> A mortalidade e morbilidade resultam maioritariamente das complicações do DAP associadas à hipoxemia constante com policitemia secundária que leva à hiperviscosidade sanguínea.<sup>1</sup> O tratamento consiste em restrição de exercício, prevenção da desidratação e a manutenção do hematócrito entre 58-65% (através de flebotomias periódicas ou com hidroxíureia).<sup>5</sup> Se o hematócrito for mantido < 65%, com uma vida tranquila, os animais com DAP invertido podem sobreviver entre 2 e 5 anos.<sup>4</sup>

#### Bibliografia:

1. Stauthammer CD (2015), "Patent Ductus Arteriosus", *in* (Chick Weisse, Allyson Berent) **Veterinary Image-Guided Interventions**, 1ª Edição, Wiley Blackwell, cap. 55, 564-573;
2. Weisse C (2015), "Vascular Access", *in* (Chick Weisse, Allyson Berent) **Veterinary Image-Guided Interventions**, 1ª Edição, Wiley Blackwell, cap. 44, 440-445
3. Guasch LG, Pereira YP, "Conducto arterioso persistente", **Manual Práctico de Cardiología**, 1-16
4. Manubens J., García-Guasch L., Morais Paiva R., Castro Sousa P. (2008) "Técnica de cierre del conducto arterioso persistente. Colocación del dispositivo Amplatz Canine Duct Occluder". **Consulta de Difusión Veterinaria**, Vol. 16, nº 153, Septiembre; 43-52.
5. Beijernik N, Oyama M, Bonagura J "Congenital Heart Disease" *in* (Ettinger S, Feldman E, Côté E) Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8ª ed, 2017, Elsevier, pp 2952-3032

### Caso nº3 – Gastroenterologia

**Identificação:** Lia, cão de raça indeterminada, fêmea inteira com 1 ano e 3 meses, e 4,6 Kg.

**Motivo da consulta:** Referida para o CHV para estabilização e acompanhamento após entrar em contacto direto com uma processionária do pinheiro (também designada lagarta do pinheiro) no próprio dia, desenvolvendo edema da língua severo.

**Anamnese e história clínica:** A Lia vivia em Gondomar, onde tinha acesso ao exterior público. Estava devidamente vacinada (contra raiva, esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose) bem como desparasitada internamente (com milbemicina oxima e praziquantel) e externamente (imidaclopride e permetrina). Era alimentada com comida comercial seca e tinha água sempre à disposição. No próprio dia em que se apresentou no hospital, em passeio, por volta das 14h, numa zona com pinheiros, a Lia entrou em contacto com uma Processionária, confirmado pela proprietária que presenciou o acontecimento. Dirigiu-se ao Centro Veterinário de Gondomar, sendo que a Lia já apresentava edema da língua e ptialismo. Foi-lhe feita uma lavagem com soro fisiológico frio, sob sedação, e foi medicada com amoxicilina e ácido clavulânico, buprenorfina, e metilprednisolona (2mg/kg IV). Inicialmente o edema diminuiu, mas foi piorando ao longo do dia. Por volta das 19h dirigiu-se ao CHV, para estabilização e posterior acompanhamento. **Exame de estado geral e dirigido:** Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal 4/9. Grau de desidratação <5%. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC <2 segundos. Pulso forte com frequência de 80 ppm, apirética (37,5°C). À inspeção da cavidade oral, a Lia apresentava edema lingual, sub-lingual e do pós-boca, acompanhado de ptialismo (Anexo III, figura 1 e 2). Apresentava também dispneia inspiratória com frequência de 36 rpm, devido à inflamação do pós-boca (laringe e faringe). Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais. **Lista de problemas:** Edema lingual, sub-lingual e do pós-boca, ptialismo, dispneia inspiratória. **Diagnóstico:** Intoxicação por processionária do pinheiro (*Thaumetopea pytocampa*).

**Tratamento e evolução:** Dia 1: iniciou tratamento de suporte com fluidoterapia (soro fisiológico NaCl a 0,9% a 8,7 mL/h – taxa de manutenção), analgesia [2 infusões contínuas IV de remifentanil (5 µg/Kg/h diluída em NaCl 0,9%) e lidocaína (50 µg/Kg/min diluída em NaCl 0,9%)], antibioterapia (8,75 mg/Kg SC SiD de amoxicilina com ácido clavulânico), metilprednisolona (2 mg/Kg IV SiD) e omeprazol (1 mg/Kg IV SiD). Iniciou também lavagens da língua com soro fisiológico frio, por gravidade, durante 15 minutos a cada 4 horas. Vomitou, pelo que lhe foi administrado 0,1 ml/Kg SC de maropitant. Dia 2: desenvolveu edema submandibular e necrose superficial do terço cranial da língua (Anexo III, figura 3). Dia 3: Interrompeu-se a administração de metilprednisolona e as lavagens da língua uma vez que a Lia já não as tolerava. A Lia estava mais confortável, sem esforço inspiratório com frequência de 20 rpm. Foi sedada e entubada

para colocar uma sonda de alimentação esofágica, uma vez que apresentava necrose extensa da língua com odinofagia, pelo que não conseguia comer nem beber água (Anexo III, figura 4). Foi calculada a energia de manutenção ou RER [*Resting Energy Requirements* =  $70 \times \text{peso corporal}^{3/4}$ ] = 216 kcal/dia] em repouso em jaula ( $216 \times 1,2 = 259$  kcal/dia), e realizado um plano de alimentação distribuído por 5 refeições diárias com Convalescence da Royal Canin®. Dia 4: A Lia tolerou bem a alimentação por sonda. Parou a fluidoterapia IV e iniciou a hidratação pela sonda de alimentação. Apresentava edema facial significativo e necrose extensa com o terço cranial a destacar-se (Anexo III, figura 5). Durante a noite, a Lia foi sedada e foi-lhe removido o tecido necrosado da língua. Dia 7: Interrompeu a analgesia, em infusão contínua, e iniciou a administração de tramadol (2mg/Kg IV a cada 6h). Começou a tomar antibioterapia através da sonda de alimentação (1 comprimido de 62,5mg amoxicilina com ácido clavulânico BiD). O edema facial e submandibular reduziram, ainda que se tenha mantido o ptialismo (Anexo III, figura 6). Dia 8: Começou a mostrar interesse pela comida, pelo que lhe foi dado Digestive Support da Specific®, moldada em pequenas porções para ser possível ela mastigar. Ainda apresentava alguma necrose no terço médio da língua. No entanto, o edema facial diminuiu significativamente (Anexo III, figura 7). Parou a administração de omeprazol. Dois dias depois teve alta, sendo que os donos continuaram a administrar-lhe a alimentação e a amoxicilina com ácido clavulânico (mantendo a posologia anteriormente referida) através da sonda, durante 7 dias. Foi prescrito também tramadol (0,1 mL TiD PO) durante 7 dias. Progressivamente, foram introduzindo a alimentação seca para avaliar a resposta da Lia.

**Acompanhamento:** 1 semana depois a Lia apresentou-se estável sem ptialismo, edema facial, lingual ou submandibular. Arrancou a sonda da alimentação sozinha e começou a comer ração seca, adaptando-se a viver sem dois terços da língua e a ter uma qualidade de vida normal, novamente (Anexo III, figura 8).

**Prognóstico:** Na maioria dos casos é excelente, com tempo de hospitalização frequentemente curto.<sup>1</sup> O tempo entre o contacto com a larva e a intervenção médica aparenta ser o fator condicionante da evolução clínica, devendo este ser < 6h para minimizar o risco de aparecimento de sequelas.<sup>2</sup> Ainda assim, as lesões na língua (necrose e queda) que se podem desenvolver raramente são extensas, além de serem bem toleradas pelos animais, podendo beber e comer adequadamente.<sup>2</sup> Contudo, no caso da Lia o prognóstico era reservado, uma vez que o edema no pós-boca poderia conduzir a obstrução aguda das vias aéreas superiores e provocar a sua morte, ainda que tenham passado menos de seis horas desde o contacto até à intervenção médica.

**Discussão:** O contacto com a larva da Processionária do pinheiro (*Thaumetopoea pytocampa*) induz reações alérgicas severas, em humanos e animais, representando um perigo para a saúde pública.<sup>1</sup> As principais espécies são a *Thaumetopoea wilkinsoni*, que se distribui pela

Ásia Ocidental e a *Thaumetopea pytocampa*, que é uma espécie mediterrânea que se distribui pela Península Ibérica, estendendo-se à Europa Central e ao Norte de África.<sup>3,4</sup> A sua distribuição natural tem vindo a estender-se, em latitude e longitude, devido às alterações climáticas e ao aquecimento global.<sup>1</sup> É considerada, a seguir aos incêndios florestais, a praga mais destruidora do pinheiro.<sup>4</sup> O ciclo de vida completo da Processionária demora 1 ano e inclui 2 fases: a fase aérea (postura e desenvolvimento larvar – em ninhos) e a fase subterrânea (pré-pupação, pupação e desenvolvimento adulto). A partir do terceiro estadio larvar as lagartas tecem ninhos onde se agrupam, permitindo a acumulação de calor necessário à sobrevivência das colónias durante o Inverno.<sup>4</sup> Nos últimos estadios larvares, o aparelho de defesa está totalmente desenvolvido compreendendo 8 recetáculos com 120000 pelos urticantes cada um.<sup>4</sup> É na passagem de uma fase para a outra (entre Fevereiro e Maio), estimulada pelo aumento de temperatura, que se verifica a migração coletiva das lagartas, que se movimentam em procissão para se enterrarem no solo (Anexo III, figura 9). Quando a Lia entrou em contacto com a lagarta, os pelos provocaram irritação mecânica na mucosa oral e libertou-se uma proteína urticante, a taumatopóina. A taumatopóina induz a desgranulação de mastócitos, que por sua vez libertam histamina e é desencadeada uma resposta inflamatória, semelhante a reações alérgicas agudas em que ocorre uma reação de hipersensibilidade tipo I mediada por imunoglobulinas tipo E. A inflamação pode ser prolongada através da fixação dos pelos na zona de contacto.<sup>3</sup>

A intoxicação por Processionária do pinheiro afeta principalmente os animais jovens à volta de 1 ano de idade (devido à sua curiosidade natural e comportamento de brincar) e o risco de contaminação é maior desde o fim do Inverno até ao início da Primavera (quando as larvas maduras formam procissões).<sup>1</sup>

Os sinais clínicos mais comuns incluem edema lingual, sublingual e submandibular, necrose da língua (que leva a odinofagia), prurido facial, vômito e ptialismo.<sup>2</sup> Segundo o estudo retrospectivo mais recente foram observadas lesões na língua em 86% dos casos incluindo edema, ulceração, cianose (devido ao difícil retorno venoso) e necrose.<sup>1</sup> Lesões oculares como queratite com infiltrados celulares e uveíte anterior estão também descritas.<sup>1</sup> Observaram-se lesões sistémicas em 55% dos casos (vômito, dispneia e diarreia), que quando presentes podem ser indicadores precoces de SIRS.<sup>1</sup> O contacto da lagarta com a laringe pode levar a edema e dificuldades respiratórias, podendo resultar em morte por asfixia.<sup>4</sup> Está descrita também a presença de hipertermia (39,1°C em média), que pode ser associada a SIRS posterior à libertação de taumatopóina.<sup>1</sup> Em casos muito severos, pode ocorrer choque anafilático, embora seja raro.<sup>1</sup> Além das lesões na língua, a Lia apresentava apenas vômitos e dispneia inspiratória (que melhorou ao longo da hospitalização, pela diminuição do edema da laringe, melhorando o seu prognóstico).

A necrose da língua (com posterior perda parcial da língua) é a sequela mais importante do

contacto com a Processionária do pinheiro, podendo estar presente na admissão do animal ou desenvolver-se durante a hospitalização, como ocorreu no caso da Lia. A alteração da cor da língua foi identificada como marcador preditivo de progressão para necrose.<sup>1</sup> A Lia desenvolveu anorexia associada à necrose lingual, levando à necessidade de alimentação parenteral, com sonda de alimentação.<sup>1,3</sup> Raramente as lesões na língua se estendem, pelo que os animais recuperam e reaprendem a comer e beber normalmente, tal como aconteceu com a Lia.<sup>1</sup>

O quadro clínico que se instala posteriormente à reação anafilática no contacto com Processionária do pinheiro é comum a várias patologias, pelo que é importante distinguir diagnósticos diferenciais para o caso de a observação direta não ocorrer.<sup>4</sup> Incluem reações de hipersensibilidade provocadas pela ingestão de alimentos, aditivos alimentares, medicamentos, parasitas gastrointestinais, mordeduras de serpente, inalação de alérgenos ou intoxicação química.<sup>4</sup>

As alterações em análises laboratoriais (hemograma, ureia e creatinina) são raras.<sup>1</sup> Os humanos podem também ser afetados, desenvolvendo um intenso prurido nas mãos e braços como consequência da manipulação, pelo que se recomenda o uso de luvas durante o exame físico. Pode surgir também conjuntivite, queratite e uveíte dependendo da zona de contacto.<sup>4</sup>

O tratamento de suporte compreende a eliminação dos pelos urticantes e o controlo da reação alérgica.<sup>2</sup> A remoção dos pelos com lavagens intensivas (com soro fisiológico frio durante 10-15 minutos, sob pressão, sem esfregar as zonas afetadas para não haver rutura dos pelos e posterior libertação de taumatopóina) deve ser realizada o mais rápido possível, uma vez que o tempo decorrido entre o contacto e a primeira lavagem é o fator determinante da progressão das lesões necróticas.<sup>1</sup> A lavagem permite não só remover os pelos mas também diluir as toxinas e diminuir a inflamação local. Deve ser realizada idealmente até às 6 horas após contacto com a lagarta, para minimizar as consequências inflamatórias da reação alérgica.<sup>1</sup> No caso da Lia foi um fator determinante para a sua recuperação, tendo em conta que passaram menos de 2 horas desde o contacto até à primeira lavagem. Em casos de hipersensibilidade aguda, como o da Lia, devem ser utilizados corticoesteróides IV (dexametasona ou metilprednisolona), podendo ser também utilizados anti-histamínicos (difenhidramina 1-2 mg/Kg IV).<sup>1,2</sup> Está recomendada a administração de protetores gástricos quando são administrados corticoesteróides, razão pela qual a Lia tomou omeprazol.<sup>3</sup> O controlo de dor pode ser realizado com opióides como butorfanol ou *patches* de fentanil.<sup>2</sup> Na presença de necrose da língua é recomendado o uso de antibiótico de largo espectro para impedir infeções bacterianas secundárias.<sup>2</sup> No caso da Lia foi administrado amoxicilina com ácido clavulânico para o efeito. Num estudo foi utilizada heparina intralingual para controlar a evolução da glossite necrótica da língua.<sup>4</sup> No entanto, a eficácia do seu uso não foi ainda estudada.<sup>1</sup>

A intervenção cirúrgica está indicada quando uma porção da língua entra em necrose e está presa apenas por um pedículo, tal como ocorreu no caso da Lia.<sup>2</sup>

O prognóstico e a duração de hospitalização dependem da rapidez com que é instituída a terapia após o diagnóstico, como referido anteriormente.<sup>3</sup> A duração de hospitalização pode variar entre 8h e os 10 dias.<sup>2</sup>

Para minimizar o risco de intoxicação com as lagartas, algumas medidas de prevenção podem ser tomadas. Antes da segunda muda, as larvas são sensíveis a insecticidas pelo que as fumigações, das larvas ou dos ninhos, com triclofon a 5% ou piretrinas podem ser eficazes.<sup>4</sup> Podem ser utilizados ainda os reguladores de crescimento (diflubenzuron) na fase inicial de desenvolvimento das lagartas (Novembro) para inibir a formação de quitina.<sup>4</sup> Os ninhos devem também ser cortados e queimados, se estiverem ao alcance nos pinheiros.<sup>2</sup> Principalmente, deve-se impedir que os cães tenham livre acesso aos pinhais onde existam ninhos de Processionária, durante a fase de procissão (desde o fim do Inverno até ao início da Primavera) tendo em conta que é a época do ano em que se verifica a maior incidência de casos de intoxicação.<sup>2</sup>

#### Bibliografia:

1. Pouzot-Nevoret C. *et al* (2017), "Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pytocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study", **Toxicon**, Elsevier, 132
2. Niza M.E. *et al* (2012), "Effects of Pine Processionary Caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* Contact in Dogs: 41 Cases (2002–2006)", **Zoonoses Public Health**, Blackwell Verlag GmbH, 59, 35
3. Kaskak I. *et al* (2015), "Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pytocampa* Denis and Schiffermüller, 1755 contact as a health risk for dogs", **Polish Parasitological Society**, 61(3), 159-163
4. Oliveira, P. *et al* (2003), "Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa*." **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 98, 151–156.

## Caso nº4 – Neurologia

**Identificação:** Mike, *Beagle*, macho inteiro de 6 anos e 21Kg. **Motivo da consulta:** Paraplegia aguda (havia menos de 24h). **Anamnese e história clínica:** O Mike vivia numa moradia com acesso ao exterior público, sem coabitantes. Era alimentado com comida comercial seca *premium* e tinha água sempre à disposição. Estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não apresentava passado médico ou cirúrgico. Após voltarem do trabalho nesse mesmo dia encontraram o Mike paraplégico, pelo que se dirigiram de imediato ao serviço de urgência do HVM.

**Exame de estado geral:** Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal 7/9. Grau de desidratação <5%, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC <2 segundos. Pulso forte com frequência de 72 ppm, apirético (38°C), movimentos respiratórios normais com frequência de 28 rpm. A bexiga encontrava-se firme e distendida à palpação abdominal, apresentando pseudo-incontinência. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais. **Exame neurológico:** 1) Estado mental alerta. 2) Postura e marcha: ausência total de motricidade voluntária nos membros pélvicos (MP) - Paraplegia espástica. Membros torácicos (MT) sem alterações. 3) Tónus muscular: Hipertonia dos MP e normotonia dos MT. 4) Reações posturais: *knuckling* e *hopping* ausentes nos MP e normais nos MT. 5) Reflexos miotáticos: normorreflexia patelar, tibial cranial e flexora nos MP. Reflexo perineal normal. Sem alterações nos MT. Reflexo panicular ausente até às últimas vértebras torácicas (assumindo a direção caudal-cranial na exploração). 6) Pares cranianos: sem alterações. 7) Sensibilidade: anestesia superficial com sensibilidade profunda presente nos MP. Localização neuroanatômica: Segmento T3-L3 (com localização mais provável nas últimas vértebras torácicas). **Lista de problemas:** paraplegia espástica, anestesia superficial nos MP, bexiga firme e distendida, ausência de reflexo panicular até às últimas vértebras torácicas, excesso de peso. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal Hansen tipo I, traumatismo medular, tromboembolismo fibrocartilagíneo, discoespondilite, neoplasia.

**Exames complementares:** 1) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. 2) Radiografia LL da coluna toracolombar: diminuição do espaço intervertebral entre T10-T11, com aumento da radiopacidade compatível com calcificação discal indicativa de degeneração do disco intervertebral (Anexo IV, figura 1). 3) TC (Anexo IV, figura 2): Corte axial no espaço T10-T11 – observa-se uma massa hiperatenuante heterogénea a comprimir a medula pelo lado esquerdo.

**Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I entre T10-T11.

**Tratamento e evolução:** O Mike foi internado e iniciou fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a 42 mL/h (taxa de manutenção), analgesia com tramadol (3mg/Kg IV TiD) e gabapentina (200mg PO TiD), metilprednisolona (0,15mL BiD IV correspondente a uma dose de 0,5 mg/Kg diária) e antibioterapia com cefazolina (20 mg/Kg IV TiD). Foi algaliado com uma algália de Foley



para permitir o esvaziamento da bexiga, que manteve até ao dia da alta. No dia seguinte o Mike foi levado para o bloco cirúrgico. Realizou-se uma hemilaminectomia esquerda das vértebras T10 e T11 para descompressão medular, com remoção do material discal extrudido. Foi pré-medicado com metadona, ketamina e dexmedetomidina (0,3 mg/Kg, 0,5 mg/Kg e 3µg/Kg respetivamente IM) e induzido com propofol (2 mg/Kg IV). A manutenção da anestesia foi realizada com isoflurano. A analgesia foi assegurada durante a cirurgia com uma infusão contínua de Lactato de Ringer a 42 mL/h com fentanil (5µg/Kg/h) e ketamina (0,2 mg/Kg/h) que manteve até ao final do dia. A cirurgia decorreu sem complicações. No dia seguinte começou a comer e os parâmetros do exame de estado geral encontravam-se normais. O exame neurológico manteve-se inalterado, continuando não ambulatório, com sensibilidade profunda, normorreflexia e hipertonia muscular nos MP, apresentando também incontinência fecal. No 8º dia de internamento teve alta, pelo que lhe foi retirada a algália e ensinado aos donos como esvaziar a bexiga manualmente a cada 6h, uma vez que o Mike ainda não tinha recuperado a capacidade voluntária de urinar. Foi indicada a administração de gabapentina (200 mg PO TiD durante 3 semanas), cefalexina (500 mg PO TiD durante 6 dias), tramadol (50 mg PO BiD durante 7 dias) e prednisona (1 comprimido 5 mg PO SiD durante 3 dias e ¼ de comprimido PO SiD nos 4 dias seguintes).

**Acompanhamento:** uma semana depois o quadro clínico do Mike não tinha sofrido alterações. Manteve a administração de gabapentina e de prednisona (1 comprimido de 5 mg PO QOD – 5 tomas). Ficou marcado o controlo para 10 dias depois.

**Discussão:** A prevalência de hérnias discais no cão é de 2%, sendo que as hérnias toracolombares predominam em 66 a 87% dos casos.<sup>3</sup> As hérnias discais Hansen tipo I afetam tipicamente raças pequenas, condrodistróficas (*Daschund, Beagle, Buldogue Francês*) entre os 4 e os 6 anos, onde se enquadra o caso do Mike. As hérnias discais Hansen tipo II afetam tipicamente raças grandes não condrodistróficas (*Doberman, Labrador Retriever*), entre os 6 e os 8 anos.<sup>1,2</sup> Não há predisposição sexual.<sup>3</sup> A localização com maior incidência é entre T12-T13 e L1-L2, sendo raro ocorrer cranialmente a T10 devido ao efeito protetor do ligamento intercápital (que une a cabeça das costelas desde T2 até T10).<sup>3</sup>

O disco intervertebral é constituído pelo anel fibroso externo e pelo núcleo pulposo no centro, estando em comunicação com as vértebras por placas cartilaginosas através das quais o disco é nutrido por difusão. A degeneração do núcleo pulposo do disco é um processo normal que ocorre com a idade: metaplasia fibroide (raças não condrodistróficas) e metaplasia condróide (raças condrodistróficas). A metaplasia condróide ocorre precocemente e caracteriza-se pela perda de glicosaminoglicanos provocando a diminuição do teor em água e aumento do colagénio que conduz à perda de elasticidade do disco com calcificação subsequente e o enfraquecimento do anel fibroso, perdendo por conseguinte a capacidade de suportar pressão.<sup>3</sup> Um stress

mecânico agudo pode provocar então a rutura do anel fibroso, levando à extrusão do núcleo pulposo (Hérnia discal Hansen tipo I) provocando contusão e compressão medular ventral, ventrolateral ou circunferencial, tendo um quadro tendencialmente agudo, compatível com o caso do Mike.<sup>1,4</sup> Por oposição, a protusão do disco (Hérnia discal Hansen tipo II) está tipicamente associada à degeneração fibroide (perda de água e proteoglicanos com aumento de proteínas não colagêneas), provocando compressão medular de forma lenta e progressiva, induzindo quadros tendencialmente crónicos.<sup>3,4</sup>

O dano progressivo da medula espinhal causa défices neurológicos em sequência de severidade, fundamentada no diâmetro das fibras nervosas. As fibras mielinizadas de maior diâmetro sofrem mais facilmente dano do que as de menor diâmetro, pelo que em caso de progressão de lesão por ordem crescente (inversa ao diâmetro): 1º aparecem défices proprioceptivos (fibras nervosas de grande diâmetro), 2º ocorre a perda de movimento voluntário (controlado por fibras motoras de diâmetro médio), 3º ocorre perda da sensibilidade nociceptiva (fibras não mielinizadas de pequeno diâmetro).<sup>5</sup> As lesões toracolombares podem provocar diminuição da motricidade voluntária (paraparesia) ou, em casos mais severos, paraplegia com ou sem incontinência fecal e perda de sensibilidade nociceptiva.<sup>5</sup> Em lesões no segmento medular T3-L3, os neurónios motores localizados entre C6-T2 e L4-S3 permanecem intactos, pelo que os reflexos espinhais mediados por esses neurónios se mantêm e o tônus muscular encontra-se normal a aumentado (sinais clínicos clássicos de lesão de motoneurónio superior).<sup>5</sup> A espasticidade pode acompanhar a perda ou ausência de motricidade voluntária por um aumento do tônus extensor, tal como ocorreu no caso do Mike.<sup>1</sup> Estes sinais permitem distinguir a paraplegia associada a lesão do segmento T3-L3 da do segmento L4-S3, onde os animais apresentam hipo ou arreflexia, hipotonia e rápida atrofia muscular (sinais clássicos de lesão de motoneurónio inferior).<sup>5</sup> A apresentação clínica pode variar então desde hiperestesia espinhal até paraplegia com ou sem sensibilidade profunda, dependendo da severidade da lesão.<sup>1</sup> Os sinais clínicos associados a hérnias discais Hansen tipo I podem surgir de forma hiperaguda (<1h), aguda (<24h) ou gradual (>24h).<sup>1</sup> Os animais com extrusões discais hiperagudas ou agudas podem manifestar sinais clínicos como choque espinhal ou postura *Schiff-Sherrington*, indicativos de lesão aguda e severa na medula espinhal, sem valor prognóstico.<sup>1</sup> A rutura rápida do anel fibroso provoca contusão e compressão da medula espinhal (lesão primária provocando isquémia secundária) causando uma reação inflamatória em cadeia que culmina em necrose e apoptose neuronal e células da glial (lesão secundária).<sup>4</sup> Por consequência, ocorre desmielinização e perda de axónios. Embora seja raro, pode ocorrer mielomalácia ascendente, em que o dano na medula progride cranialmente, podendo levar a paralisia dos músculos intercostais, e por fim do diafragma, culminando na morte do animal.<sup>4</sup> A suspeita inicial deve-se basear nos sinais clínicos, na história e no exame neurológico para

determinar a localização neuroanatômica. A extrusão ou protusão do disco é confirmada com exames imagiológicos (radiografia, mielografia, TC ou ressonância magnética).<sup>1</sup> Na radiografia, os achados mais frequentes incluem: diminuição do espaço intervertebral, estreitamento ou aumento de opacidade do foramen intervertebral e a presença de material mineralizado no canal raquidiano.<sup>1</sup> A mineralização do disco intervertebral é indicativa de degeneração, mas não de herniação.<sup>3</sup> A mineralização discal é considerada um fator preditivo de herniação e um fator de risco para recorrência da hérnia após a resolução cirúrgica.<sup>3</sup> As radiografias identificam a correta localização da extrusão discal em apenas 70% dos casos, pelo que é recomendado realizar mais exames complementares (mielografia, TC ou ressonância magnética) antes de planejar a cirurgia.<sup>1</sup> A injeção de contraste, na mielografia, permite identificar a localização da extrusão em 90% dos casos e permite suspeitar de mielomalácia caso seja visível contraste no parênquima da medula espinhal.<sup>1</sup> A TC e a ressonância magnética são exames aplicados em isolado ou como complementares da mielografia com o fim de realizar uma avaliação completa da extensão da lesão e da localização exata do material discal extrudido. A TC é mais precisa, mais rápida tem menos riscos adversos do que a mielografia.<sup>1,3</sup> Podem ocorrer convulsões após a mielografia em 10% dos casos após a administração de contraste e estão associadas ao maior peso do animal, maior volume de contraste injetado e ao sexo (mais frequente em machos).<sup>3</sup> O material discal mineralizado é tipicamente visualizado como uma massa extradural heterogênea hiperatenuante.<sup>1</sup> No entanto, para identificar patologia medular aguda incluindo edema, hemorragia e mielomalácia, a ressonância magnética é considerada o método de diagnóstico mais sensível.<sup>1</sup> No caso do Mike, a TC permitiu fazer rapidamente o diagnóstico e o planejamento cirúrgico, não sendo necessária a utilização de outros exames complementares.

O tratamento médico está indicado em casos leves a moderados de paraparésia, de dor espinhal ou de restrições financeiras dos donos.<sup>1</sup> A taxa de sucesso varia entre 82 e 88% em casos ambulatoriais e entre 43 a 51% em casos não-ambulatoriais.<sup>2</sup> Inclui repouso absoluto durante 4-6 semanas combinado com manejo da dor e da inflamação através da administração de anti-inflamatórios, opióides e relaxantes musculares.<sup>1,2</sup> É aconselhada a utilização de gastroprotetores quando se usa anti-inflamatórios.<sup>1</sup> O uso de corticoesteróides foi negativamente associado ao sucesso terapêutico e a qualidade de vida dos animais, sendo que os anti-inflamatórios não esteróides poderão ser uma melhor opção.<sup>2</sup> Se a dor persistir ou o estado neurológico se agravar, é recomendada a intervenção cirúrgica.<sup>1</sup>

O tratamento cirúrgico está indicado em casos de progressão ou recorrência de sinais clínicos, paraparésia ou paraplegia com sensibilidade profunda (como no caso do Mike) e paraplegia sem sensibilidade profunda até 48h.<sup>1</sup> A cirurgia consiste na descompressão da medula espinhal através da remoção do material discal extrudido.<sup>1</sup> As várias técnicas incluem: laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia. A hemilaminectomia permite a

remoção do material discal com mínima manipulação da medula espinhal, sendo a técnica mais utilizada.<sup>1</sup> Consiste em abrir uma janela na parte dorsolateral das duas vértebras adjacentes ao disco que herniou de modo a descomprimir a medula espinhal. A taxa global de sucesso após a descompressão cirúrgica varia entre 58,8 e 95%.<sup>1</sup> As complicações incluem hemorragia, formação de seroma e deiscência parcial ou completa da sutura.<sup>2</sup> A disfunção urinária provocada pela lesão medular está frequentemente associada a doenças do trato urinário.<sup>5</sup> Em casos com retenção urinária deve-se evitar a sobredistensão vesical, através da algaliação permanente, intermitente ou esvaziamento por compressão manual. Os fatores de risco para infecções de trato urinário em casos de lesão da medula espinhal incluem o gênero (mais prevalente em fêmeas), o esvaziamento incompleto da bexiga e o dano da mucosa resultante da algaliação.<sup>2</sup> Em casos que não recuperam a continência urinária, como no caso do Mike, devem ser realizadas periodicamente: urianálise, com cultura urinária e antibiograma.<sup>2</sup> A prevalência de infecção de trato urinário após herniação do disco varia entre 21 e 38%, ocorrendo entre 1 e 6 semanas após a lesão.<sup>5</sup> Além da monitorização da função urinária, os cuidados pós-operatórios incluem analgesia, vigilância da sutura e reabilitação física.<sup>2</sup> A reabilitação permite evitar problemas pós-operatórios como úlceras de decúbito e está associada positivamente a um tempo mais curto de recuperação funcional.<sup>2</sup>

**Prognóstico:** A sensibilidade profunda é considerada o indicador prognóstico mais fiável e importante para a recuperação funcional.<sup>2</sup> Em geral, a maioria dos cães com sensibilidade e paraparesia ou paraplegia têm bom prognóstico, com taxa de sucesso pós-cirúrgico de 72-100%.<sup>1,2</sup> Sucesso é definido como a recuperação da capacidade ambulatória.<sup>2</sup> O Mike tinha um prognóstico reservado, uma vez que tinha paraplegia com analgesia superficial, embora mantivesse a sensibilidade profunda, pelo que havia uma probabilidade de 86% de sucesso após a descompressão cirúrgica.<sup>1</sup> Em animais sem sensibilidade profunda, a taxa de recuperação pós-cirúrgica varia entre 0 e 76%.<sup>3</sup> Nestes casos, se não recuperarem a sensibilidade em 2-4 semanas o prognóstico é mau.<sup>3</sup> Outras variáveis como a idade ou o peso do animal estão também associadas ao tempo de recuperação da capacidade ambulatória o que poderá explicar o atraso na recuperação do Mike, que tinha excesso de peso.<sup>2</sup> Embora existam vários estudos contraditórios relativamente ao efeito da velocidade com que instala o quadro clínico e o tempo até à cirurgia no prognóstico, é acordado que a remoção rápida do material discal extrudido permite uma recuperação mais rápida e mais completa.<sup>1</sup> A administração de dexametasona ou metilprednisolona não provoca influência no prognóstico pós-cirúrgico, estando inclusivamente associada a uma maior taxa de complicações do trato urinário e gastrointestinal, a um período mais longo de hospitalização e a um maior custo para os donos. Por outro lado, a fisioterapia pós-cirúrgica aparenta ter um efeito positivo na recuperação da capacidade ambulatória.<sup>3</sup> Em média, os animais não-ambulatórios com sensibilidade, demoram 2 a 4 semanas a voltar a

caminhar, pelo que é expectável que o Mike volte a caminhar, embora o caso tenha sido acompanhado somente até às 2 semanas após a cirurgia.<sup>3</sup>

A recorrência de hérnia de disco intervertebral no mesmo espaço (frequentemente até 1 mês pós-cirúrgico) ou noutra espaço intervertebral pode ocorrer em 15-20% dos casos.<sup>1,2</sup> Contudo, não há evidência de que o prognóstico seja pior após uma segunda intervenção cirúrgica para tratar uma hérnia discal recorrente.<sup>1,2</sup> A fenestração do disco como medida profilática pode diminuir a taxa de recorrência.<sup>1</sup> No entanto, a sua realização é controversa porque aumenta o tempo de cirurgia e pode provocar instabilidade vertebral.<sup>2</sup> Em casos tratados apenas medicamente, a taxa de recorrência pode chegar aos 40%.<sup>2</sup>

#### Bibliografia:

1. Coates J (2014), "Paraparesis", **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª ed, British Small Animal Veterinary Association, pp 297 – 327
2. Kerwin SC, Levine JM, Hicks DG (2012), "Thoracolumbar Spine", *in* (Tobias M. Karen, Johnston A. Spencer) **Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Edição, Elsevier Saunders, cap 32, pp 464-472
3. Brigitte A. Brisson (2010), "Intervertebral Disc Disease in Dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Setembro 40(5):829-58
4. Olby Natasha J., Jeffery Nicholas D. (2012), "Pathogenesis and Physiology of Central Nervous System Disease ", *in* (Tobias M. Karen, Johnston A. Spencer) **Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Edição, Elsevier Saunders, cap 29, pp 378-385
5. Granger, N, Carwardine D (2014), "Acute Spinal Cord Injury, Tetraplegia and Paraplegia in Small Animals" *in* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44, 1131-1156

## Caso clínico nº5 – Urinário

**Identificação:** Elvis, *Pinscher*, macho inteiro com 10 anos e 5 Kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se no serviço de urgência do HVM por incapacidade de urinar há 1 dia. **Anamnese e história clínica:** O Elvis vivia numa moradia na companhia de um gato e era passeado no público. Era alimentado com comida regular seca de baixa qualidade e tinha livre acesso a água. Estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não apresentava passado médico ou cirúrgico. Desde o dia anterior, os donos repararam que o Elvis se encontrava desconfortável e que vocalizava cada vez que tentava urinar. Comentaram ainda que ele insistia em tentar urinar mas só conseguia libertar algumas gotas de urina. Manteve-se a beber normalmente durante o dia, mas uma vez que não parecia melhorar, os donos decidiram levá-lo ao HVM.

**Exame de estado geral e dirigido:** Estado mental alerta, temperamento nervoso e condição corporal 4/9. Grau de desidratação <5%, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC <2 segundos. Pulso forte com frequência de 120 ppm, apirético (38, 4°C) e movimentos respiratórios normais com frequência de 40 rpm. À palpação o abdómen estava tenso, mas permitia palpar a bexiga que se encontrava firme e distendida. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais. **Lista de problemas:** disúria, estrangúria, polaquiúria, bexiga distendida e firme, abdómen tenso.

**Diagnósticos diferenciais:** urolitíase, obstrução uretral por coágulos de sangue, neoplasia uretral, estritura uretral, infeção de trato de urinário.

**Exames complementares:** 1) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. 2) Radiografia lateral abdominal (Anexo V, figura 1): Presença de um cálculo heterogéneo de aproximadamente 5 mm redondo na zona central da bexiga, com vários cálculos mais pequenos ao lado. 3) Ecografia abdominal (Anexo V, figura 2): presença de um cálculo hiperecótico com sombra acústica, na bexiga, com vários cálculos hiperecóticos de menor dimensão ao lado. Visualizou-se também a presença de um cálculo na uretra. Aumento da espessura da parede vesical compatível com cistite. 4) Urianálise (urina colhida por cistocentese): Cor: amarela; Densidade: 1,025; pH: 7; Sangue 3+.

**Diagnóstico:** Obstrução uretral por urolitíase.

**Tratamento e evolução:** Iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer a 9,1 mL/h (taxa de manutenção), robenacoxib (2 mg/Kg SiD SC durante 3 dias), analgesia com tramadol (4 mg/Kg TiD IV), antibioterapia com cefazolina (20 mg/Kg TiD IV). Após o diagnóstico de obstrução uretral por urolitíase colocou-se uma algália de Foley, que impulsionou os cálculos para a bexiga. A urina colhida inicialmente por cistocentese apresentava hematúria. Duas horas depois a algália obstruiu pelo que se retirou, e se algaliou novamente até ser levado para o bloco cirúrgico. Realizou uretrotomia escrotal e cistotomia, sendo enviados para análise os cálculos removidos

da bexiga. A cirurgia decorreu sem complicações. O Elvis manteve-se no internamento por mais dois dias, a comer e beber normalmente. No período pós-operatório apresentou hematúria durante 2 dias, mas urinou sem dificuldade. Teve alta na manhã seguinte, tendo sido receitado cefadroxil (20 mg/Kg BiD PO durante 15 dias) e tramadol (25 mg BiD PO). Quatro dias depois chegou o resultado da análise dos cálculos – cistina. Foi recomendada mudar a alimentação definitivamente, de modo gradual e lento, para Hill's u/d® uma dieta húmida específica diurética e alcalinizante, com o objetivo de aumentar e manter o  $\text{pH} > 7,5$ .

**Acompanhamento:** Uma semana após a alta o Elvis encontrava-se bem, adaptou-se à nova alimentação, com micção normal. Foram retirados os pontos e recomendado o uso de um colar isabelino. A revisão para controlo do sedimento e pH da urina ficou marcada para 3 semanas depois.

**Prognóstico:** Bom após resolvida a obstrução com a remoção dos urólitos.<sup>1</sup> A taxa de recorrência de urolitíase por cistina é alta, pelo que é importante a aplicação de um plano de prevenção de recorrência nos animais afetados.<sup>2,3</sup> As infeções de trato urinário e a recorrência de obstrução por cálculos de estruvite (cuja formação é induzida pela infeção) podem ocorrer em 20% dos casos após uretostomia escrotal.<sup>1</sup>

**Discussão:** Os sinais clínicos presentes em animais com doença do trato urinário inferior consistem em disúria, hematúria, polaquiúria, incapacidade de urinar e dor, compatíveis com o quadro que o Elvis apresentava.<sup>5</sup> A obstrução uretral pode manifestar-se apenas pela presença dos sinais anteriormente referidos ou apresentar-se também com sinais de urémia: vômito, anorexia e obnubilação.<sup>5</sup> A obstrução uretral pode ser parcial ou completa, dependendo da causa subjacente.<sup>1</sup> A urolitíase é a causa mais comum em cães, sendo menos frequente a presença de coágulos de sangue, neoplasia, estritura uretral e fratura peniana.<sup>2,5</sup> A palpação retal deve ser realizada sempre que possível para excluir outras possíveis causas de obstrução.<sup>5</sup> Saber a causa da obstrução é essencial para restabelecer o fluxo de urina e prevenir a recorrência da obstrução.<sup>2</sup>

A abordagem inicial deve incluir uma anamnese completa, exame físico e analítica laboratorial (hemograma, creatinina e ureia, ionograma e urianálise).<sup>5</sup> A maioria dos cães com obstrução uretral apresentam-se estáveis, no entanto em 15% dos casos é necessária estabilização antes de prosseguir o diagnóstico sendo que as alterações nas análises laboratoriais mais comuns são: hipercalémia, acidose, desidratação e azotemia.<sup>2,4</sup> A sobredistensão prolongada da bexiga secundária à obstrução uretral pode resultar em perda permanente de funcionalidade da bexiga.<sup>1</sup> A obstrução total é uma emergência, que pode resultar em síndrome urémico pós-renal em 2 a 3 dias e morte em 3 a 6 dias.<sup>1</sup>

A urolitíase é frequente em cães e a maioria dos urólitos desenvolvem-se no trato inferior. Cerca de 90% dos urólitos são de oxalato de cálcio e estruvite.<sup>2</sup> Os urólitos de cistina são menos

frequentes (2,1% dos casos), afetam maioritariamente machos e as raças mais predispostas são: Buldogue Inglês, *Chihuahua*, *Daschund*, Buldogue Francês e *Pitbull*.<sup>2</sup>

A cistinúria é uma doença hereditária rara caracterizada pela deficiência de reabsorção tubular renal de cistina.<sup>2</sup> Num estudo realizado de análise de urólitos na Alemanha verificou-se uma diminuição da prevalência dos urólitos de cistina de 40% (em 1979) para 5% (2013).<sup>6</sup> Uma vez que a cistina é um aminoácido de baixa solubilidade em pH<7 e o pH da urina normal no cão varia entre 5,5 e 7, existe um risco de formação de urólitos durante toda a vida.<sup>5</sup> Os urólitos de oxalato de cálcio, cistina e purinas formam-se tipicamente em urina com pH<7 enquanto que os urólitos de estruvite formam-se em urina com pH>7.<sup>4</sup>

Os urólitos de cistina, urato e xantina são frequentemente radiolucentes, por oposição aos urólitos de oxalato de cálcio, fosfato de cálcio, e sílica (que são radiopacos) e os de estruvite que são moderadamente opacos.<sup>2</sup> A cristalúria, quando presente na urianálise, indica a sobressaturação de cristais na urina, mas não confirma a presença de urólitos.<sup>4</sup> Em cães com urolitíase, o tipo de cristais na urina pode ser útil para prever a composição mineral dos urólitos. Contudo, alguns animais podem ter urólitos na bexiga e não apresentarem cristalúria. Os cristais de cistina são tipicamente hexagonais.<sup>2</sup> A densidade urinária e o pH permitem determinar as condições da formação dos urólitos, o que permite prever a sua constituição. Uma densidade urinária alta sugere um aumento na concentração dos precursores de urólitos na urina.<sup>4</sup>

A cultura urinária e antibiograma permitem detetar infeções de trato urinário, que podem ocorrer secundariamente à urolitíase ou provocar a formação de urólitos de estruvite.<sup>4</sup> Os fatores para tal ocorrer incluem: lesão da mucosa induzida por urólitos, esvaziamento incompleto ou o aprisionamento de microrganismos dentro dos urólitos.<sup>4</sup> Contudo, o diagnóstico definitivo é feito através de exames imagiológicos: radiografia e ecografia abdominal ou cistografia de duplo contraste, os quais permitem verificar a presença de urólitos e determinar a sua localização, número, tamanho, forma e densidade.<sup>4</sup> A ecografia e radiografia abdominais realizadas permitiram o diagnóstico de obstrução uretral por urolitíase, no caso do Elvis. Apesar de poderem ser palpados na bexiga por palpação abdominal, ou na uretra por palpação retal, estas não são técnicas sensíveis para a deteção de urólitos.<sup>4</sup>

O tratamento da obstrução uretral envolve a resolução cirúrgica e a correção dos desequilíbrios metabólicos que se instalam secundariamente.<sup>4</sup> A presença de sinais clínicos e a obstrução do fluxo de saída de urina têm indicação cirúrgica para remoção dos urólitos. No caso do Elvis, o curto período tempo (1 dia) que ocorreu desde a obstrução até à sua resolução levou a que não se manifestassem alterações sistémicas detetáveis nas análises laboratoriais realizadas. Os objetivos da remoção dos urólitos incluem: minimizar o trauma de tecidos saudáveis com técnicas minimamente invasivas e remover a totalidade dos urólitos para evitar a recorrência de obstrução uretral (que pode conduzir à persistência de sinais como hematúria,



estrangúria, disúria e ao desenvolvimento de infecções do trato urinário no período pós-cirúrgico).<sup>2</sup>

As técnicas cirúrgicas tradicionais incluem cistotomia após os uretrólitos serem impulsionados de novo para a bexiga (por urohidropropulsão retrógrada ou através da algáliação permanente), a uretrotomia e uretrostomia.<sup>4</sup> No caso do Elvis não foi necessário porque ele foi mantido com uma algália de Foley até à cirurgia. A elevada frequência de efeitos adversos associados às técnicas (estrituras, infecções de trato urinário, recorrência de urolitíase induzida pela sutura na cistotomia) são desaconselhadas exceto em circunstâncias em que os donos não possam comportar cuidados adicionais caso recorra a obstrução uretral, ou se as condições do hospital não permitirem a realização de procedimentos minimamente invasivos.<sup>2,3</sup> A complicação mais comum da uretrostomia escrotal é a hemorragia persistente durante a micção.<sup>1</sup> Normalmente surge até 5 dias no pós-operatório e é auto-limitante, tal como ocorreu no caso do Elvis.<sup>1</sup> A infecção bacteriana pode estar presente antes da obstrução uretral ou ocorrer como consequência dos procedimentos para desobstruir a uretra.<sup>5</sup> Quando é colocada uma algália permanente, como no caso do Elvis, não é recomendada a administração de antibióticos profiláticos. Embora se verifique uma menor incidência, quando ocorre uma infecção há um maior grau de resistência antimicrobiana.<sup>5</sup>

As técnicas minimamente invasivas estão associadas a um período mais curto de hospitalização e de recuperação funcional, a menor risco de infecção pós-cirúrgica, a menos trauma, a menos dor, a menos efeitos adversos e a menos urólitos residuais devido à melhoria da visualização.<sup>2,3,4</sup> São exemplos: a remoção de urólitos com citoscópio transuretral com litotripsia laser (em urólitos com 4 a 7 mm de diâmetro) ou sem litotripsia, que é uma técnica por vezes limitada pelo diâmetro da uretra; e a cistolitotomia percutânea (após os urólitos serem impulsionados para a bexiga com uma algália Foley).<sup>4</sup>

A analgesia e relaxamento completo da uretra são necessárias para evitar o trauma iatrogénico durante os procedimentos realizados através do uso de anestésicos locais (epidural lombar) e sistémicos.<sup>2</sup> O uso de anestésicos que podem aumentar o tónus da uretra deve ser evitado como a dexmedetomidina.<sup>2</sup>

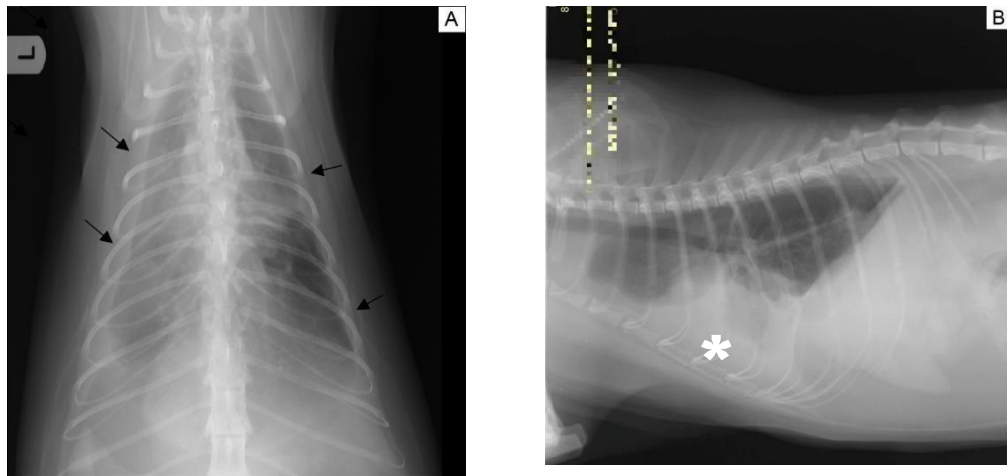
A deteção de urólitos não implica sempre a intervenção cirúrgica, no entanto a dissolução médica de cistina é contraindicada em casos de obstrução uretral.<sup>2,4</sup> Os animais sem sinais clínicos que apresentam urolitíase necessitam apenas de monitorização e de elucidação dos donos para detetarem os sinais de obstrução quando surgirem (hematúria, disúria, infecção de trato urinário).<sup>3</sup> No caso dos animais que apresentam sinais clínicos, a remoção dos urólitos é recomendada. Se não houver obstrução uretral, deve-se tentar primeiramente a dissolução médica através do aumento da solubilidade da cistina.<sup>3</sup> A alimentação deve ser mudada lenta e gradualmente para uma ração húmida, pobre em proteína (cistina e metionina), alcalinizante e

que induza a diurese, como por exemplo a Hill's u/d® e deve-se também aumentar o consumo de água (através da colocação de mais taças à disposição do animal, por exemplo).<sup>2,3</sup> Podem ser administrados fármacos como a tiopronina (15 mg/Kg PO BiD para dissolução) que se liga a moléculas individuais de cistina, evitando a formação da ligação disulfeto da cistina.<sup>4</sup> A ligação tiol-cistina é 50 vezes mais solúvel que a cistina.<sup>3</sup> Está associada a menos efeitos adversos e complicações (anemia, febre, linfadenopatia), comparando com a D-penicilamina.<sup>4</sup> Se for necessário alcalinizar mais a urina, é recomendada a administração de citrato de potássio (dose inicial 75 mg/Kg PO BiD que vai sendo ajustada até o pH da urina atingir 7,5).<sup>3,4</sup> Ainda que não seja consensual, existe também um efeito dependente de androgênios na concentração de cistina, pelo que se recomenda a castração como método de prevenção.<sup>3</sup> No caso do Elvis, a castração foi realizada no acesso escrotal à uretra. Por outro lado, a castração impede a transmissão genética da doença.<sup>4</sup> O controlo pós-cirúrgico deve ser realizado com urianálise 3 semanas após a cirurgia para avaliar a resposta ao tratamento preventivo.

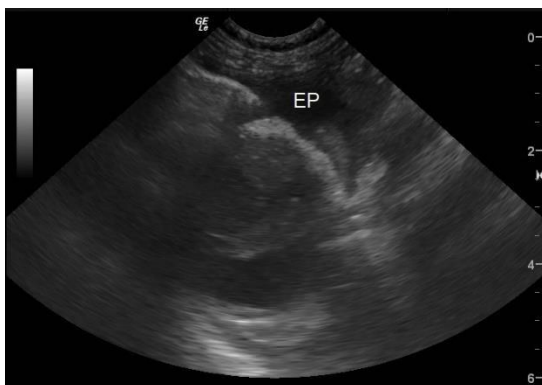
## **Bibliografia**

1. Bleedorn AJ, Bjorling DE (2012), *in* (Tobias M. Karen, Johnston A. Spencer) **in Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Edição, Elsevier Saunders, cap 117, pp 1993-2008
2. Lulich Jody P., Osborne A. Carl (2017), "Lower Urinary Tract Urolithiasis in Dogs" *in* (Ettinger S, Feldman E, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, pp 1996-2004, 1176-1182
3. Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) "ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats." *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30(5), 1564-1574.
4. Bartges JW, Callens AJ (2015) "Urolithiasis", *in* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45, 747-768
5. Joseph WB. (2017), "Urethral Diseases" *in* (Ettinger S, Feldman E, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, cap 335, 4880-4885
6. Hesse A, Hoffman J, Orzekowsky H, Neiger R. (2016), "Canine cystine urolithiasis: A review of 1760 submissions over 35 years (1979-2013)", *in* **The Canadian Veterinary Journal**, volume 57, pp 277-281

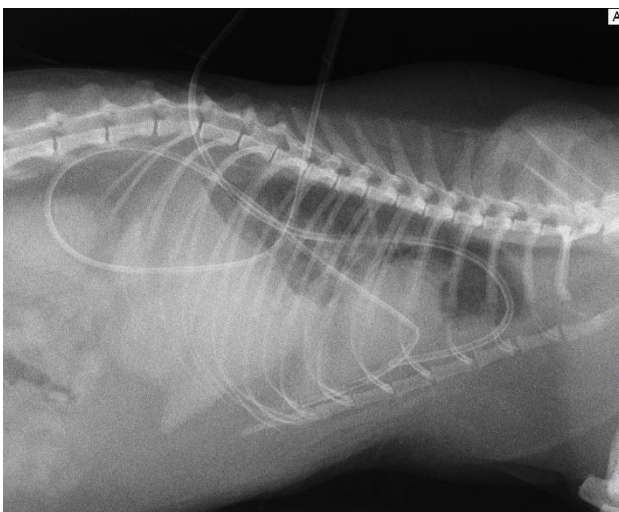
## ANEXO I



**Figura 1** – Radiografias realizadas após a consulta de urgência da Fiona. **A)** Projeção ventro-dorsal aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural compatível com efusão pleural bilateral e assimétrica, evidenciada pela retração dos lobos pulmonares relativamente à parede torácica (setas pretas). Verifica-se também diminuição da visualização da silhueta cardíaca. **B)** Projeção laterolateral: acumulação de fluido livre na cavidade pleural dorsalmente ao esterno, no tórax ventral (asterisco).



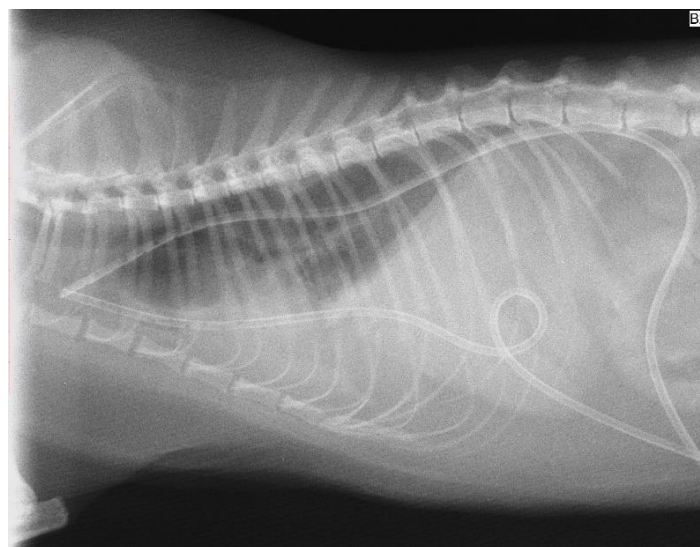
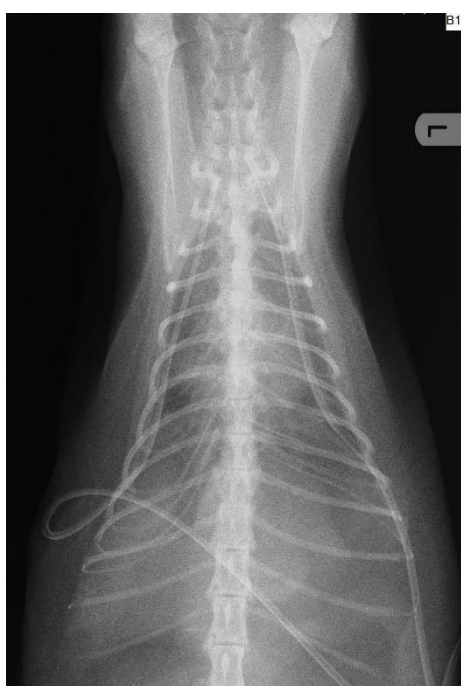
**Figura 2** – Ecografia torácica realizada no mesmo dia que as radiografias em cima: efusão pleural (EP) de ecogenicidade moderada entre a superfície pulmonar e a parede torácica.



**Figura 3** – A) Projeção laterolateral: Colocação dos 2 tubos de toracostomia bilateralmente no primeiro dia. B) Líquido pleural drenado no primeiro dia.

	Aspeto da efusão	Citologia da efusão	Sinais radiográficos
7º dia de internamento	Cor cinzento claro, turvo	Presença de neutrófilos não degenerados e raros linfócitos	Ligeira melhoria
12º dia de internamento - Alta	Cor rosa claro e límpido (figura 5)	Poucos neutrófilos e ausência de bactérias fagocitadas	Diminuição da quantidade de fluido pleural, embora ainda estivesse presente (figura 4B1 e 4B2)

Tabela 1 – Controlos realizados durante o período de hospitalização.

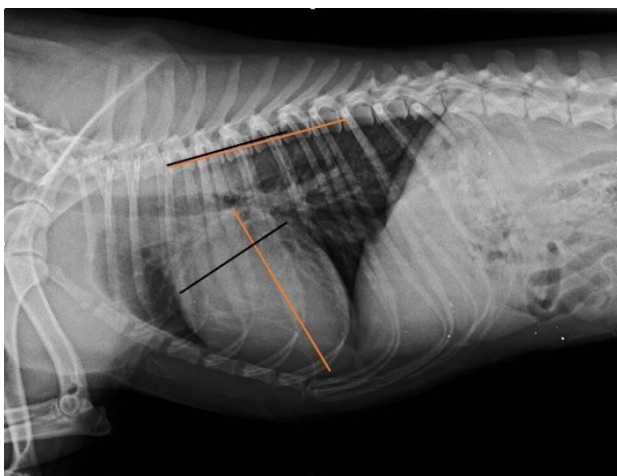


**Figura 4 – B)** Controlo radiográfico no dia da alta: 1) projeção dorsoventral; 2) projeção laterolateral.

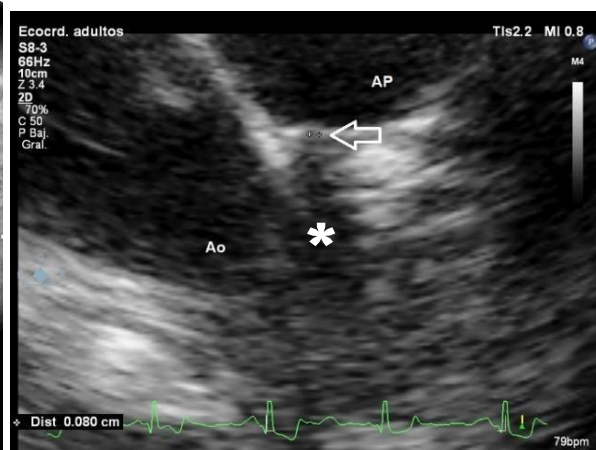


**Figura 5 –** Aspeto do líquido pleural drenado no último dia de hospitalização da Fiona.

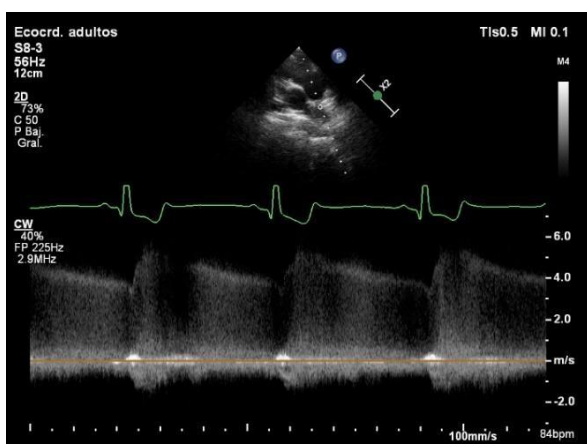
## ANEXO II



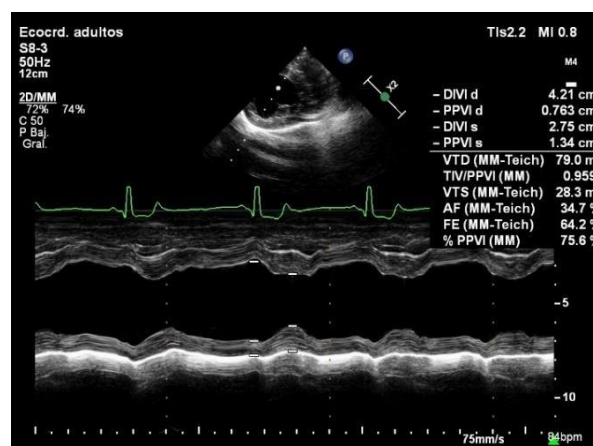
**Figura 1** – Projeção laterolateral: cardiomegália ligeira: índice vertebral cardíaco de 10,5 corpos vertebrais (Refª normal < 10,5 corpos vertebrais).



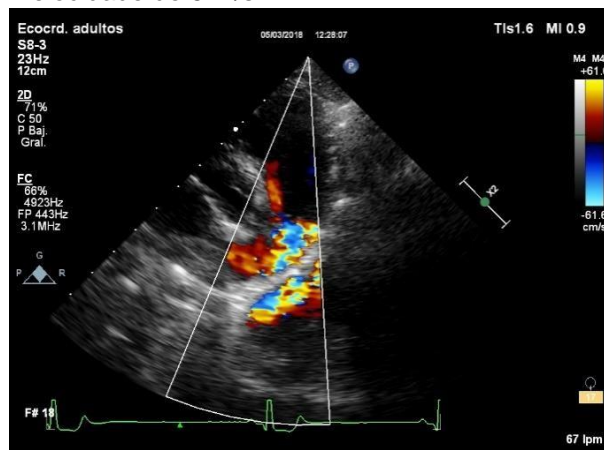
**Figura 2** – Projeção eixo curto paraesternal direita: Ducto arterioso persistente tipo IIb. Ôstio ductal de diâmetro 0,8mm (seta branca). AP – Artéria pulmonar. Ao – Artéria aorta. Âmpola ductal (\*)



**Figura 3** – Projeção paraesternal esquerda: Fluxo contínuo através do ductos com velocidade de 5 m/s.

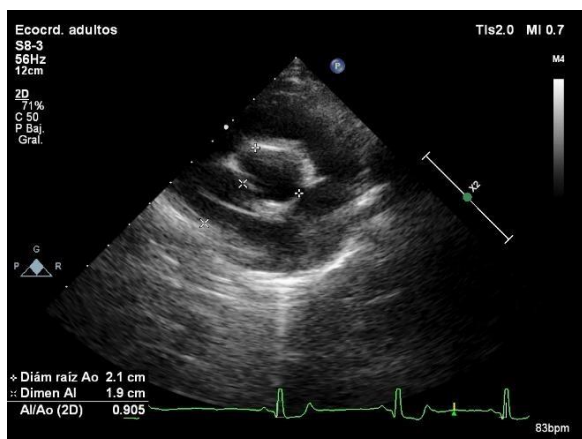


**Figura 4** – Projeção eixo curto paraesternal direita do ventrículo esquerdo: Dilatação do ventrículo esquerdo (diâmetro interno do ventrículo em sístole 2,75 [Refª 1,4-2,5] e em diástole 4,21 [Refª 2,4-3,4]). Boa contratilidade evidenciada pela fração de encurtamento 34,7% [Refª 25-50%].

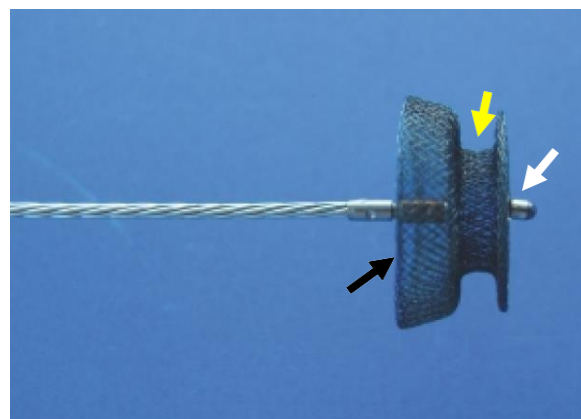


**Figura 5** – Projeção eixo curto paraesternal direita: fluxo com doppler antes da cirurgia

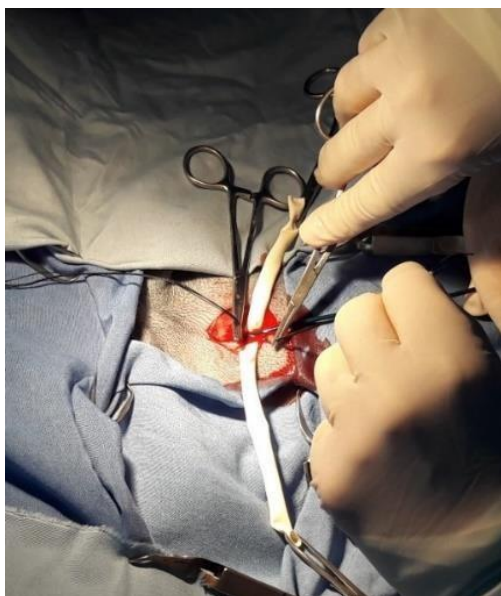




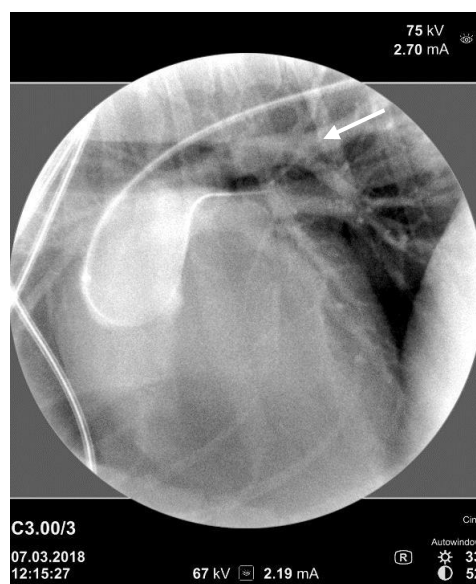
**Figura 6** – Imagem com valores de dimensão de átrio. Projeção eixo curto paraesternal direita: sem dilatação atrial esquerda.



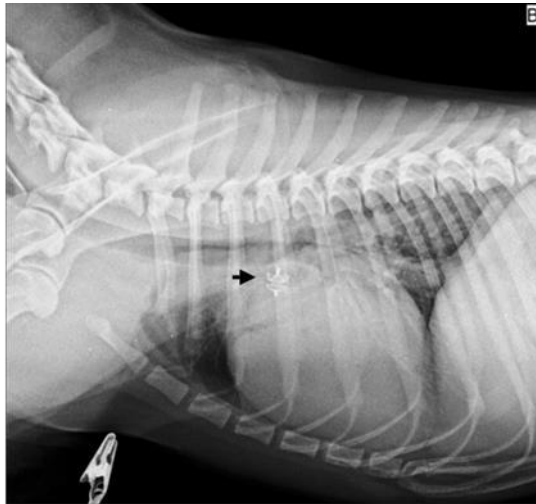
**Figura 7** - (Manubens J. et al (2008)) - *Amplatzer Canine Duct Occluder®* na sua forma expandida. Disco distal liso (seta branca), disco proximal em forma de cálice (seta preta), cintura (seta amarela).



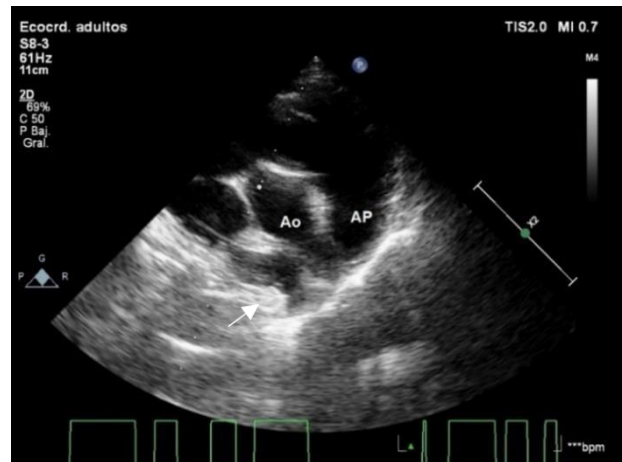
**Figura 8** – Acesso vascular à artéria femoral direita.



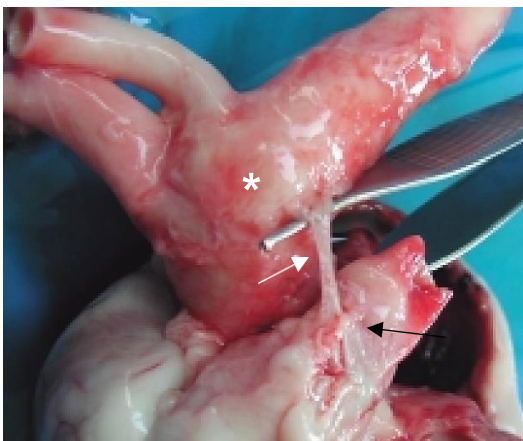
**Figura 9** – Angiografia com contraste. Permitindo confirmar a correta localização do catéter (presença de contraste nas artérias pulmonares - seta) de entrega antes de iniciar a expansão do ACDO.



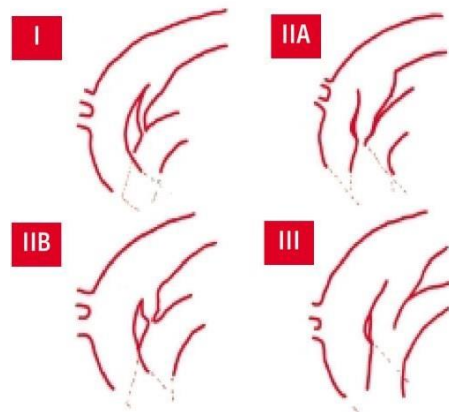
**Figura 10** – Projeção laterolateral pós-cirúrgica: ACDO (seta) corretamente posicionado.



**Figura 11** – Projeção eixo curto paraesternal direita: ACDO (seta branca) corretamente localizado a interromper o fluxo através do DAP.

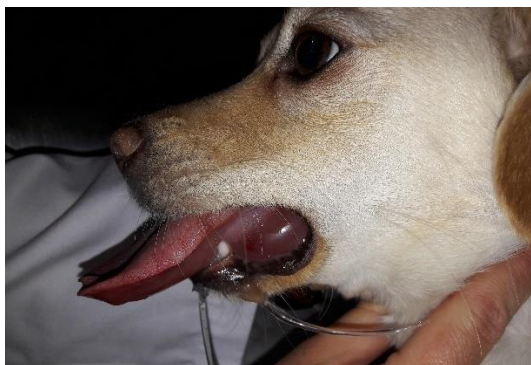


**Figura 12** - (Manubens J. *et al* (2008)) – Ligamento arterioso (seta branca) entre a artéria aorta (\*) e a artéria pulmonar (seta preta).

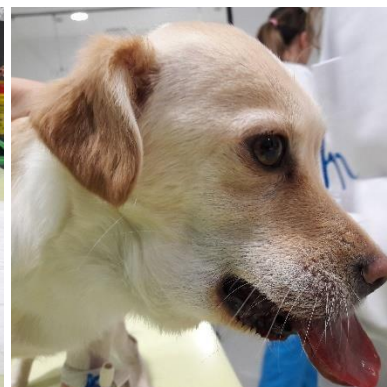
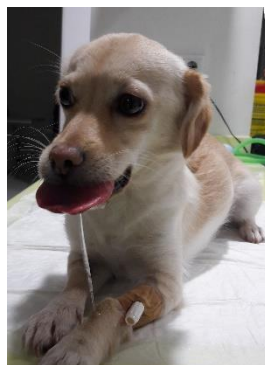


**Figura 13** - (Manubens J. *et al* (2008)) – classificação angiográfica de Miller. Distinguem-se em 3 tipos: I, IIA, IIB, III.

### ANEXO III



**Figura 1 e 2 – Dia 1:** Edema lingual e sub-lingual, acompanhado de ptialismo.



**Figura 3 – Dia 2:** Desenvolveu edema submandibular e necrose superficial da face dorsal da língua.



**Figura 4 – Dia 3:** Necrose extensa da língua. Colocação de sonda de alimentação esofágica.



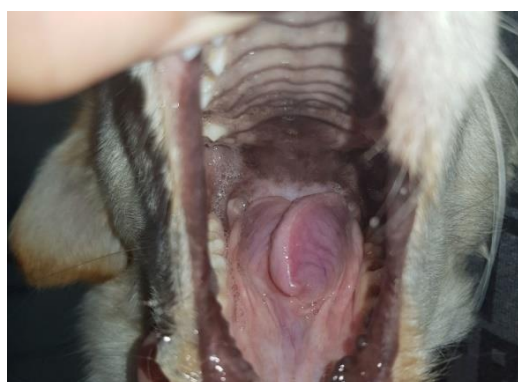
**Figura 5 – Dia 4:** Necrose extensa da língua e edema facial significativo.



**Figura 6 – Dia 7:** Diminuição do edema facial e submandibular, com ptialismo ainda presente.



**Figura 7 – Dia 8:** Diminuição significativa do edema facial.



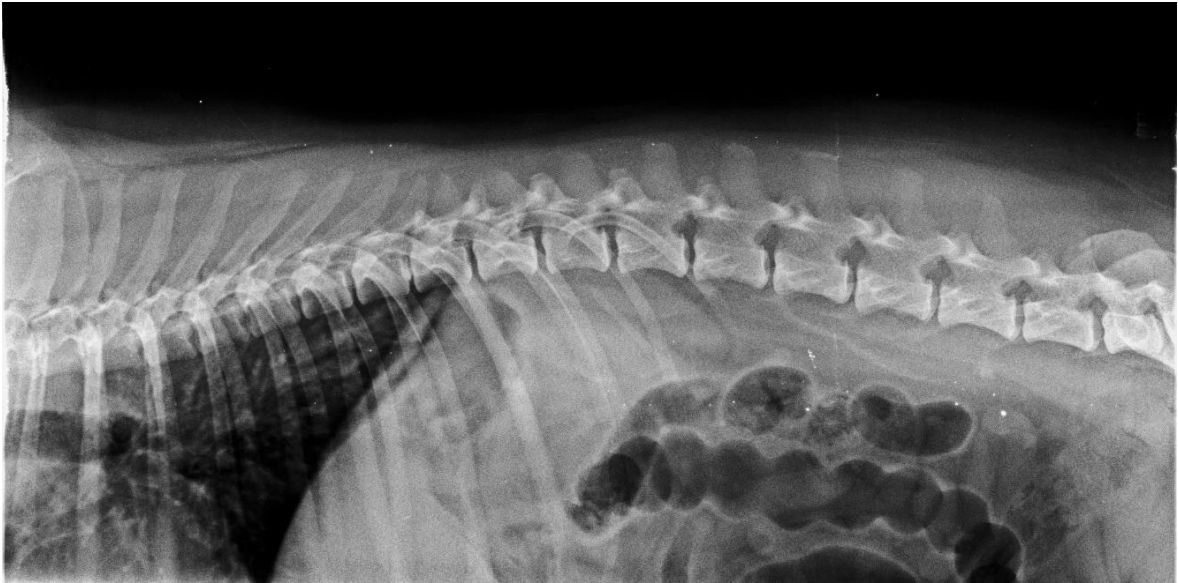
**Figura 8 – Uma semana após a alta:** perdeu o terço médio da língua, mantendo-se apenas o terço caudal.



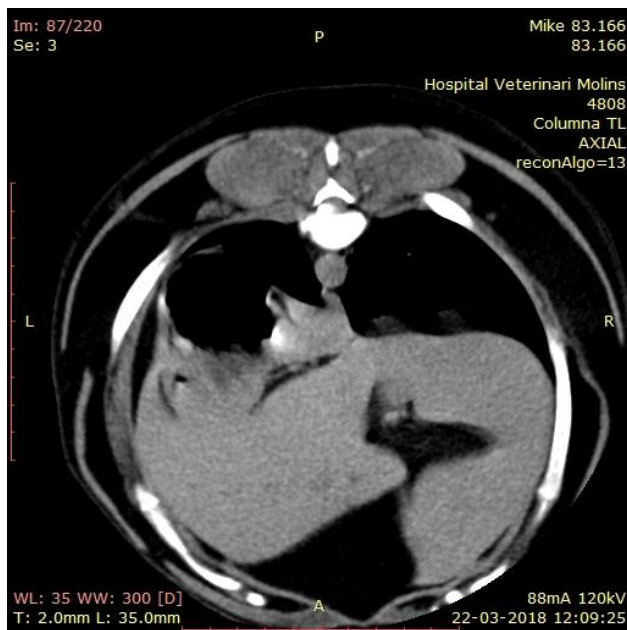
**Figura 9 (Oliveira, P. et al (2003)) – *Thaumetopoea pytocampa* em procissão.**



## ANEXO IV



**Figura 1** – Radiografia lateral da coluna toracolombar: diminuição do espaço intervertebral entre T10-T11, com aumento da radiopacidade compatível com calcificação discal indicativa de degeneração do disco intervertebral.



**Figura 2:** Corte axial no espaço T10-T11 – observa-se uma massa hiperatenuante heterogênea a comprimir a medula pelo lado esquerdo.

## ANEXO V



**Figura 1** – Radiografia lateral abdominal: Presença de um cálculo heterogêneo de aproximadamente 5 mm redondo na zona central da bexiga, com vários cálculos mais pequenos ao lado (círculo).



**Figura 2** – Ecografia abdominal: Presença de um cálculo hiperecótico com sombra acústica, na bexiga. Aumento da espessura da parede vesical compatível com cistite (seta).